

**ÜBER DIE ENTWICKLUNG DES OBERKIEFERS
BEI SÄUGLINGEN UND KLEINKINDERN
MIT SYMPTOMEN DER TRISOMIE 21**

ANDREA KOHLMANN

1986

*Diss.
d'fünchen*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Arnulf Stahl

ÜBER DIE ENTWICKLUNG DES OBERKIEFERS BEI SAUGLINGEN
UND KLEINKINDERN MIT SYMPTOMEN DER TRISOMIE 21

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Andrea Kohlmann
aus
München
1986

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Stahl

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen
Prüfung: 25. Februar 1986

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung
 - 1.1. Die Trisomie 21 aus historischer Sicht
 - 1.2. Die soziale Eingliederung von Patienten mit Trisomie 21
 - 1.3. Behandlung der Kinder mit Trisomie 21 im Kinderzentrum der Universität München

2. Literarischer Teil
 - 2.1. Trisomie 21 - der allgemeine Befund und die Möglichkeiten der Behandlung
 - 2.2. Der orofaziale Befund im Kindes- und Erwachsenenalter
 - 2.3. Behandlungsmöglichkeiten der orofazialen Symptome
 - 2.4. Die kieferorthopädische Frühbehandlung
 - 2.5. Ergänzende Behandlungsmaßnahmen
 - 2.5.1. Mundmotorische Stimulationstherapie
 - 2.5.2. Therapie nach Vojta
 - 2.5.3. Therapie nach Bobath
 - 2.5.4. Therapie nach Castillo-Morales
 - 2.6. Die Entwicklung des Oberkiefers und dessen Gaumenformen beim gesunden Kind bis zum 6. Lebensjahr

- 3. Eigene Untersuchungen
 - 3.1. Patienten und Methode
 - 3.1.1. Meßpunkte und Streckenmessungen im Oberkiefer
 - 3.1.2 Klinische Beurteilung der Gaumenform
 - 3.1.2.1. Der anteriore Gaumenindex
 - 3.1.2.2. Der Gaumenbreitenindex
 - 3.1.2.3. Der posteriore Gaumenindex
 - 3.2. Ergebnisse
 - 3.2.1. Die Größe des Oberkiefers
 - 3.2.2. Die Form des Oberkiefers
 - 3.2.2.1. Visuell
 - 3.2.2.2. Der anteriore Gaumenindex
 - 3.2.2.3. Der Gaumenbreitenindex
 - 3.2.2.4. Der posteriore Gaumenindex
 - 3.3. Besprechung der Ergebnisse
 - 3.3.1. Vergleich der Längen- und Breitenentwicklung des Oberkiefers normal entwickelter Kinder und Kindern mit Trisomie 21
 - 3.3.2. Vergleich der Gaumenform normal entwickelter Kinder und Kindern mit Trisomie 21
- 4. Zusammenfassung
- 5. Schrifttum
- 6. Lebenslauf

1. Einleitung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll aufgezeigt werden, ob sich die vielfältigen Symptome der Trisomie 21 bei der Entwicklung des Oberkiefers auch manifestieren.

In der Literatur finden sich mehrere morphologische Beschreibungen und anatomische Vermessungen des normal entwickelten Kiefers. Diesbezügliche Untersuchungsreihen bei Patienten mit Trisomie 21 sind jedoch nur von wenigen Autoren durchgeführt worden.

In dieser Studie sollen Breiten- und Längenmessungen sowie die Gaumenform der Maxilla von Kindern mit Trisomie 21 im Alter von 2 bis 16 Monaten mit Angaben aus der Literatur für normal entwickelte Kinder verglichen werden. Die verwendeten Meßpunkte wurden aus dem Schrifttum übernommen. So waren jederzeit reproduzierbare Streckenmessungen möglich.

1.1. Die Trisomie 21 aus historischer Sicht

Trisomie 21, Morbus Down, Mongolismus, mongoloider Schwachsinn, Idiotie-Syndrom sind nur einige von den vielen Synonyma, die eine lang bekannte Krankheit beschreiben (Leiber, 49-1981).

Bereits 1843 wurden durch Seguin die ersten Hinweise auf das mongoloide Syndrom gegeben (Kalb, 43-1957), welches er als "kleienartigen Kretinismus" beschrieb (König, 46-1959).

Dem britischen Arzt John Langdon Haydon Down kommt jedoch das Verdienst zu, 1866 die Symptome des Syndroms eindeutig differentialdiagnostisch abgegrenzt zu haben und sie als "Mongolismus" zu bezeichnen (Down, 28-1866). Er verstand darunter eine Erkrankung, die sich durch eine besondere Uniformität ihrer fremdartigen Erscheinungsform, einer teilweise verblüffenden Ähnlichkeit mit der mongolischen Rasse auszeichnet (Kalb, 43-1957).

Es folgten weitere wissenschaftliche Berichte, die von Fraser und Mitchell 1875 in Edinburgh vorgetragen wurden. Sie prägten für diesen Symptomenkomplex den Begriff der "kalmückischen Idiotie" (Kalb, 43-1957).

Shuttleworth beschreibt 1886 die Mongoloiden als "unfertige Kinder" (Kalb, 43-1957; König, 46-1959).

Bis dahin bleibt die Beschreibung dieses Problems ausschließlich auf englische Arbeiten beschränkt.

Etwa ab der Jahrhundertwende sind die ersten literarischen Abhandlungen auf dem Kontinent und in den U.S.A. zu finden.

In Deutschland wurde erstmals 1899 durch den Kinderarzt Neumann von "mongoloiden Kindern" berichtet (Neumann, 54-1899).

Brousseau legte 1928 in Amerika die erste größere Zusammenfassung des bis dahin gesammelten Materials vor. Hier wurden auch erstmalig die zahlreichen Aspekte des mongoloiden Syndroms aufgezeigt (Brousseau, 13-1928).

Etwa in der Mitte der zwanziger Jahre erscheinen in den verschiedensten Teilen der Erde Berichte darüber, daß der Mongolismus auch unter anderen Rassen und Völkern auftritt (König, 46-1959).

Crookshank stellt 1931 die Hypothese auf, daß für den Mongolismus eine mongolische Rasseneinkreuzung verantwortlich wäre (Crookshank, Zitat nach Geyer, 36-1939). Geyer nimmt 1939 dazu Stellung und erklärt dies aus anthropologischen Gründen für abwegig. Er beschreibt statt dessen aus den Ergebnissen seiner Befunde die Theorie einer nicht vollwertigen "dysplastischen" Eizelle auf der Basis einer ovariellen Insuffizienz. Daraus folgert er, daß das mongoloide Syndrom als Ausdruck einer embryonalen Entwicklungshemmung aufgefaßt werden kann (Geyer, 36-1939).

Erstmalige Vermutungen wurden 1932 von Waardenburg geäußert, daß eine Störung in der Aufteilung der

Chromosomen vorliegen würde. Diese Anregungen konnten jedoch erst dreißig Jahre später nachgewiesen werden, nachdem die zytotechnischen Voraussetzungen gegeben waren (Wunderlich, 80-1970).

Die Grundlage für die Entdeckung der Chromosomenaberration war die Einführung der Feulgen-Quetschmethode durch Hsu im Jahre 1952 zur exakten Bestimmung der Chromosomenzahl (Freye, 33-1967). Damit konnte festgestellt werden, daß der Mensch 46 Chromosomen, nämlich 22 Paare Autosomen und die paarig angelegten Geschlechtschromosomen, besitzt.

Im Jahre 1959 kam dann gleichzeitig und unabhängig von verschiedenen Untersuchungsgruppen (Ford und Mitarbeiter, 32-1959, Jacobs und Mitarbeiter, 42-1959, Lejeune, 50-1959) die Mitteilung, für das Auftreten des Mongolismus sei eine Trisomie des 21. Chromosoms verantwortlich zu machen. Damit konnte die Vermutung von Waardenburg bestätigt werden.

Der Überschuß an genetischem Material führt zu einer schwerwiegenden Störung des genetischen Gleichgewichts und zu einer chromosomalen Entwicklungsstörung (Wunderlich, 80-1970), denn es gehen den sichtbaren intrauterinen Entwicklungsvorgängen wie Wachstum, Differenzierung, Formbildung u.a. kritische Phasen der Musterbildung im molekularen Bereich voraus (Freye, 33-1967).

Es sollen noch einige Worte zur Entstehung des Mongolismus vorangestellt werden:

Jede menschliche Zelle enthält 46 Chromosomen. Die Keimzellen durchlaufen zwei Reifeteilungen, durch die ihre Chromosomenzahl zum haploiden Satz reduziert wird. Kurz vor Beginn der ersten Reifeteilung, auch Reduktionsteilung genannt, verdoppeln die Keimzellen ihre Chromosomen. Die homologen Chromosomen nähern sich einander und beginnen sich zu paaren. Es besteht jedes Chromosom aus zwei Chromatiden. Innerhalb eines homologen Paares beginnt jedes Glied, sich in Längsrichtung zu spalten, um sich danach voneinander zu trennen. Die aus einem Doppelstrang bestehenden Chromosomen wandern an die entgegengesetzten Zellpole. Sofort nach der ersten Teilung wird die zweite Reifeteilung, auch Äquationsteilung genannt, begonnen. Dabei wird das aus zwei Strängen bestehende Chromosom aufgespalten, so daß nun jede neugebildete Tochterzelle 23 einzelne Chromosomen enthält (Langman, 48-1974).

Die Störungen im Chromosomenmuster entstehen bei den Teilungsvorgängen, welche bei den weiblichen Keimzellen leichter auftreten sollen als bei den männlichen (Langman, 48-1974)

Bei der Trisomie 21 unterbleibt die Trennung des paarig angelegten Chromosoms 21. Diese Non-disjunktion bewirkt, daß beide Glieder eines Paares in eine Zelle wandern. Damit enthält diese Zelle nicht 23, sondern 24 Chromosomen. Bei der Befruchtung verschmilzt die normale, 23 Chromosomen enthaltende, Samenzelle mit der abnormalen Samenzelle, die 24 Chromosomen enthält (Abbildung 1).

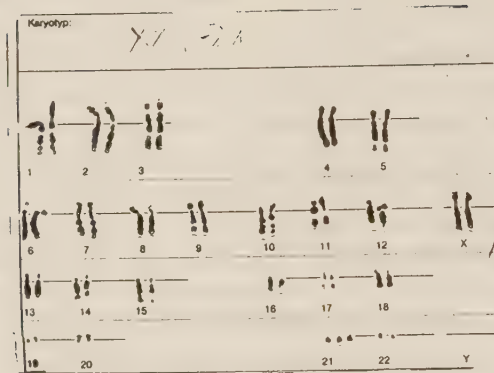


Abbildung 1: Karyogramm bei Trisomie 21
 (Genetische Beratungsstelle
 Abteilung für Pädiatrische Genetik der
 Kinderpoliklinik der Universität München,
 Direktor Prof. Dr. Jan Murken)

In einigen Fällen von Mongolismus ist das Extra-
 chromosom 21 nicht frei, sondern an ein anderes
 Chromosom geheftet. Dieses Phänomen bezeichnet man
 als Translokation. Die Zellen enthalten dann 46
 Chromosomen, von denen eines jedoch außergewöhnlich
 groß ist, da es eigentlich aus zwei Chromosomen be-
 steht. Es scheint jedoch, daß in der klinischen und
 psychologischen Symptomatik kein Unterschied zwi-

schen Trisomie 21 und partieller Trisomie 21 bei Translokation besteht.

Beim Mosaikmongolismus findet man Zellkerne mit 46, wie auch solche mit 47 Chromosomen. Der Prozentsatz der Zellen mit enthaltender Trisomie hat Rückwirkungen auf das klinische Bild. Liegt er über 50 %, wird das Bild des Mongolismus voll oder in gemilderter Form auftreten. In diesem Fall erfolgte die Non-disjunktion schon während der ersten Reifeteilung. Liegt der Prozentsatz von Zellen mit Trisomie weit unter 50 %, so entsteht das Bild des Paramongolismus. Die Non-disjunktion wird in diesem Fall im Rahmen der zweiten Reifeteilung erfolgt sein (Rett, 63-1977).

Das durchschnittliche Gebäralter der Mütter mongoloider Kinder liegt bei etwa 33 Jahren, wobei das Maximum im Altersbereich von 25 bis 29 Jahren liegt und ein zweiter Gipfel bei 35 bis 39 Jahren. (Krausser, 47-1979). Dies zeigt, daß es außer einem vorgerückten mütterlichen Alter einige andere Gründe von großer Bedeutung für das Vorkommen des Down-Syndroms geben muß (Moric-Petrovic, 52-1968).

Das Risiko ein Kind mit Down-Syndrom zu gebären, erhöht sich jedoch zwischen dem 34. und 41. Lebensjahr um das Siebenfache.

Die geschätzte altersabhängige Häufigkeit des Down-Syndroms nach E.B. Hook (1976, Zitat nach Rett, 63-1977) gibt die folgende Übersicht wieder:

<u>Mütterliches Lebensalter</u>	<u>Häufigkeit von Down-Syndrom</u>
34	1 : 527
37	1 : 265
39	1 : 135
41	1 : 83

1.2. Die soziale Eingliederung von Patienten mit Trisomie 21

Die vom Down-Syndrom Betroffenen leiden unter Schwachsinn mittleren bis schweren Grades.

Der mongoloide Schwachsinn unterscheidet sich von dem anderer Formen durch eine oft unmotiviert heitere Gemütsstimmung, einen ausgeprägten Nachahmungstrieb, eine gewisse Freude an der Destruktion und ein oft unausgesetztes, possierliches Gestikulieren und stereotypes Grimassieren. Die Kinder sind freundlich, zutraulich, anschmiegsam und liebebedürftig. Der Interessenbereich ist nur auf das Nächstliegende beschränkt. Die Beziehungen zur Umwelt sind gering, obwohl man manchmal auch ein lebhaftes Anteilnehmen beobachten kann, welches sich in grenzen- und distanzloser Neugier ausdrückt. Es kann sich aber eben gezeigtes Interesse plötzlich in einen Zustand des Abgewendetseins verwandeln (Kalb, 43-1957).

Die seelisch-geistige Entwicklung der Patienten ist durch eine Verlangsamung und relative Begrenztheit

sowie durch Spontanitätsmangel und Retardierung der einzelnen psychischen und physischen Abläufe charakterisiert, obwohl oft annähernd normale körperliche Entwicklung vorgefunden wird. Diese ist allerdings durch gesundheitliche Labilität und Beeinträchtigung der Motorik gekennzeichnet (Bach, 4-1975).

Bei der Sprachentwicklung gibt es bei mongoloiden Kindern einen gravierenden Rückstand mit Beginn des eigentlichen Sprechalters. Wichtige behindernde Faktoren dafür stellen mit Sicherheit, außer der Muskelhypotonie, die manchmal anzutreffende Makroglossie, das in vielen Fällen herabgesetzte Hörvermögen und die erhöhte Infektanfälligkeit, speziell im Hals- Nasen- Ohrenbereich, dar (Rett, 63-1977).

Im 12. Lebensjahr verfügen die Mongoloiden über die sprachlichen Fähigkeiten gesunder 8-jähriger. Es kann durch die Beeinträchtigung der sprachlichen Kommunikation im Jugendalter zu seelischen Störungen kommen (Rabensteiner, 61-1975).

Die bei mongoloiden Kindern auch häufig auftretenden Sprachstörungen, wie Stottern und Mutismus, hemmen außerdem noch die Entfaltung der vorhandenen intellektuellen Fähigkeiten (Rett, 63-1977).

Die Entwicklung der sozialen Verhaltensweise wird begrenzt bei 9 Entwicklungsjahren, wobei die Entwicklungsjahre nicht mit dem chronologischen Alter gleichzusetzen sind. Über diese Altersgrenzen hinaus gibt es keine Entwicklung der Fähigkeiten mehr, sondern es kommt zur Stagnation oder sogar zu

deren Rückgang.

Die soziale Anpassung kann durch ständiges Ausüben von Selbstversorgungsfertigkeiten verbessert werden. Mangels Übung kann es eben dann passieren, daß einmal erlernte und beherrschte Fähigkeiten in Vergessenheit geraten. Jedoch kann bei konsequenter Erziehung und heilpädagogischer Führung eine gute Sozialanpassung erreicht werden (Rabensteiner, 61-1975).

Die gesamte physische und psychische Entwicklung wird auch davon beeinflußt, ob die Kinder zu Hause aufwachsen, was sich in jedem Fall vorteilhaft auswirkt, oder in Heimen (Carr, 16-1978).

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß der Entwicklungsverlauf bei Kindern mit Down-Syndrom einen zunehmenden Abfall gegenüber gesunden Kindern aufweist (Dicks-Mireaux, 26-1966, 27-1972). König (46-1959) hat dazu einen übersichtlichen Vergleich über die Entwicklung eines gesunden und mongoloiden Kindes veröffentlicht (Abbildung 2).

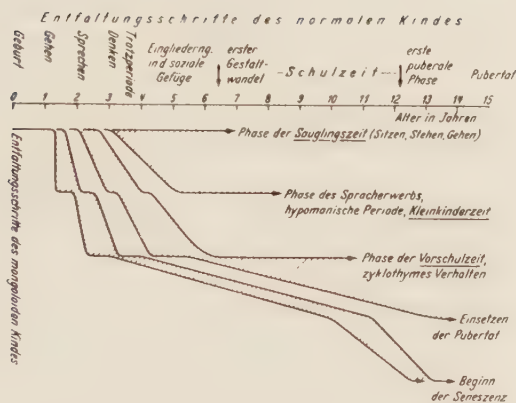


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Entwicklungsschritte des mongoloiden Kindes nach König (46-1959)

Klinisch-psychologische Untersuchungen ergaben, daß psycho-organische Störungen in der visuell-motorischen Koordination in höherem Grad bei Mongoloiden zu finden sind, als bei anderen Oligophrenieformen. Es zeigte sich ebenfalls eine Störung im visuellen Erkennen und Identifizieren bekannter Gegenstände (Bilderergänzen) - dieses steht mit einer Hirnleistungsschwäche im Zusammenhang (Kohlmann, 45-1975).

Das mongoloide Kind nimmt aber bei der Ansprechbarkeit für Musik und Rhythmus eine Sonderstellung im positiven Sinn unter den geistig Behinderten ein (Rabensteiner, 61-1975). Es hat ein stark entwickeltes rhythmisch-musikalisches Empfinden. Daraus können positive Impulse auf das Lern-, Sprach- und Sozialverhalten möglich sein, indem man mit Musiktherapie möglichst schon im Kleinkindesalter beginnt (Rett, 63-1977).

Dies gilt ebenso für das Ansetzen anderer Therapien im Säuglings- oder Kleinkindesalter.

Das Down-Syndrom stellt ein Krankheitsbild dar, welches bereits bei Neugeborenen manifest und mit Sicherheit diagnostizierbar ist. Zum einen sind schon beim Neugeborenen und jungen Säugling mongoloide Stigmata erkennbar, zum anderen kann die klinische Diagnose durch eine Chromosomenanalyse voll abgesichert werden (Schamberger, 64-1978).

1.3. Behandlung der Kinder mit Trisomie 21 im Kinderzentrum der Universität München

Eine besondere Art der Entwicklungstherapie für das Säuglings- und Kleinkindesalter von geistig Behinderten wurde im Münchner Kinderzentrum entwickelt. Hier arbeiten Kinderärzte, Psychologen, Logopäden, Hals- Nasen- Ohrenärzte, Kieferorthopäden und andere Therapeuten, z.B. Heilgymnastinnen und Beschäftigungstherapeuten Hand in Hand. Ebenso werden die Eltern aktiv angeleitet und in die Therapie für

ihre Kinder eingeführt; denn nur durch eine geeignete Form der Zusammenarbeit von Therapeuten und Eltern ermöglicht man beim behinderten Kind die äußerste Förderung aller ihm verbliebenen körperlichen und geistig-seelischen Fähigkeiten (Hartung, 39-1982).

Die in München angewandte Entwicklungstherapie beginnt ca. 3 Monate nach der Geburt, also in der Phase der intensivsten Entwicklung. Der erste Teil der Behandlung soll sich auf etwa zwei Jahre erstrecken. Die Therapie betrifft nicht nur eine spezifische Behinderung, sondern soll die gesamte körperliche und geistige Entwicklung fördern (Schamberger, 64-1978).

Ab dem 3. Lebensjahr etwa findet die Frühtherapie ihren Abschluß. Es folgt die Erziehung in einem Kindergarten. Der Übergang vom Sonderkindergarten zur Sonderschule sollte nur langsam stattfinden, um das mongoloide Kind an seine wieder neue Umgebung zu gewöhnen. Auch hier erweist sich die Zusammenarbeit von Musiktherapeuten, Logopäden und Beschäftigungstherapeuten als positiv. Später zeigt sich die Unterbringung in einer geschützten Werkstatt als die beste Lösung.

Es geht also bei der Erziehung geistig behinderter Kinder ebenso darum, ihnen die Welt zu erschließen und ihnen wirkliche Lebensfähigkeit zu ermöglichen, wie um die Anleitung zur Übernahme von Aufgaben und die Hinführung zur wirklichen Lebenstüchtigkeit (Bach, 4-1975).

2. LITERARISCHER TEIL

2.1. Trisomie 21 - der allgemeine Befund und die Möglichkeiten der Behandlung

Die körperlichen Symptome sind mannigfach und zeigen eine ganze Reihe von mehr oder weniger spezifischen Abnormitäten. So findet man einen rundlichen Minderwuchs, plumpe, tatzenartige Hände und Füße, eine Einwärtskrümmung der Endglieder des 5. Fingers (Pschyrembel, 60-1977) und einen zu weit nach proximal verlagerten Ansatz des Daumens. Der zu weite Abstand zwischen der ersten und zweiten Zehe wird als Sandalenlücke oder Malayenfuß bezeichnet. Bei genauer Inspektion findet man eine Muskelhypotonie mit deutlicher Überstreckbarkeit der Gelenke (Leiber, 49-1981). Auch erkennt man oft bei Neugeborenen eine schlaffe, überschüssige Nackenhaut. Häufig ist die Kombination mit weiteren Fehlbildungen und Anomalien, wie z.B. angeborene Herzfehler, Duodenalstenosen, Darm- oder Analatresien oder auch eine Dysplasie des knöchernen Beckens - sogenanntes Mongoloidenbecken. Es besteht außerdem eine allgemein erhöhte Infektionsbereitschaft. Ferner trifft man bei diesen Individuen ein erhöhtes Leukämierisiko (Gorlin, 37-1976; Leiber, 49-1981).

Für das Down-Syndrom gibt es keine kausale Therapie. Es kann nur in einzelne Bereiche eingegriffen werden und selbst da ist eine medikamentöse Therapie nur von begrenztem Nutzen.

Die Bedeutung der Vitamine für das mongoloide Kind wird meist überschätzt. Vitamin B 12 scheint allerdings einen günstigen Effekt zu erzielen, da diese Substanz auf Schwächezustand und Neigung zu Infekten über das blutbildende System einwirkt. Durch Vitamin A kann die oft chronische Rhinitis-, Laryngitis- oder Bronchitisneigung vermindert werden (Rett, 63-1977).

Die Behandlung mit Trockenzellen ist, wie mehrfach bestätigt wurde, völlig unwirksam (Black, 12-1965/66).

Auch die Anwendung von Schilddrüsen- und Hypophysenextrakten, von Glutaminsäure, von anabolen Steroiden konnte nicht die in diese Mittel gesetzten Erwartungen erfüllen (Diamond, 25-1961). Dazu gehört auch die Nachreifungsbehandlung. Bei dieser Nachreifungsbehandlung werden Vitamine, Mineralsalze, Spurenelemente und vorsichtige Hormongaben in ausreichender Menge angeboten (White, 77-1968/69). Obwohl von einigen Autoren abgelehnt, schreiben doch andere, daß sie bei früher Anwendung entscheidende Veränderungen im Sinne der Nachreifung auf somatischem Gebiet feststellen konnten und dadurch die soziale Eingliederung für diese Kinder wesentlich erleichtert wird. Bei Veränderungen auf psychisch-geistigem Gebiet ließen sich die sozialen Beziehungen und geistigen Hilfsfunktionen, wie Lern- und Merkfähigkeit, Aufmerksamkeitshinlenkung, Ausdauer, Konzentrationsvermögen, Interessen und anderes, im positiven Sinne beeinflussen. Jedoch wird keine Verbesserung des abstrakten Denkens erzielt (Haubold, 40-1963).

Es ist in bestimmten Phasen der Entwicklung möglich, Psychopharmaka in stimulierender als auch sedierender Richtung einzusetzen. So können antriebs- und damit aktivitätssteigernde Substanzen bei torpiden, antriebsarmen Kindern indiziert sein. Die psychomotorisch unruhigen, sogar erethischen Mongoloiden benötigen sedierende Medikamente (Rett, 63-1977).

Die medikamentöse Behandlung kann also immer nur ein Teil jener Betreuung sein, die als komplexes System durch ein ganzes Leben hindurch wirksam sein muß. Es müssen die Möglichkeiten, aber auch die Grenzen erkannt werden, die der körperlichen und intellektuellen Entwicklung gesetzt sind (Rett, 63-1977).

2.2. Der orofaziale Befund des Syndroms im Kindes- und Erwachsenenalter

Das klinische Bild ist sehr charakteristisch und erlaubt oft eine Antriebsdiagnose. Dies bezieht sich vor allem auf die Betrachtung des Kopfes und der typischen Gesichtsdysmorphie. Bei Mongoloiden fällt auf den ersten Blick der kleine brachycephale Kopf mit abgeflachtem Hinterhaupt auf, der seine mongolenähnliche Eigentümlichkeit durch die Schrägstellung der Augen mit dem nach lateral ansteigenden Lidachsenverlauf und dem medialen Epikanthus, der sogenannten Mongolenfalte, erhält.

Diagnostisch wertvoll sind ferner die "Brushfield's spots", kleine weiße Flecken in der hellen Iris

junger Säuglinge, die sich jedoch mit zunehmendem Lebensalter und Pigmenteinlagerung verlieren (Pschyrembel, 60-1977).

Habituelle Blepharokonjunktivitis und Strabismus werden beobachtet (Leiber, 49-1981). Es tritt ein verspäteter knöcherner Schluß der Schädelnähte und Fontanellen auf (Pschyrembel, 60-1977). Der Sinus frontalis und Sinus sphenoidales fehlen in den meisten Fällen, während die Sinus maxillares hypoplastisch ausgebildet sind (Gorlin, 37-1976; Spitzer, 73-1967).

Die Ohren sind mangelhaft modelliert und tiefsitzend. (Pschyrembel, 60-1977).

Die Nase erscheint klein und plump aufgrund des kürzeren und stärker abgewinkelten Nasenbeins; sie wird dadurch als "Knopfnase" bezeichnet (Frostad, 34-1971).

Die Wangen sind clownartig gerötet oder aber häufig, ebenso wie die Lippen, leicht zyanotisch (Leiber, 49-1981).

Der Mund wirkt bei ruhigem Gesichtsausdruck eher klein, geht aber beim Weinen oder Lachen plötzlich in überraschender Weise in die Breite. Die meisten Mongoloiden halten den Mund in Ruhe nicht geschlossen, sondern halb offen mit protrudierter Zunge (Berger, 11-1924).

Die Lippen sind bei der Geburt normal. Sie werden jedoch rissig, schuppig und krustig infolge von

Trauma oder chronisch-leichten Infektionen (Butterworth und Mitarbeiter, 15-1960). Es entstehen dadurch Lacklippen mit Senkrechtfurchung, sogenannte "Cheilitis scrotalis" (Leiber, 49-1981). Ebenfalls bilden sich Rhagaden aus (Cohen, 21-1975).

Der Speichelfluß ist vermehrt, die Konsistenz ist stark mucös (Dausch-Neumann, 23-1975). Die Natrium-, Kalzium-, Bicarbonat- und pH-Werte sind signifikant erhöht (Chapman und Mitarbeiter, 20-1967).

Die Zunge, die sowohl an der Oberfläche wie an den Seiten tiefe Kerben aufweist, und somit als Lingua scrotalis oder Lingua plicata bezeichnet wird, ist ein weiterhin klinisch wichtiges Merkmal. Die Einkerbungen sind bei Säuglingen kaum anzutreffen, aber um das 5. Lebensjahr voll ausgebildet (Rett, 63-1977). Manchmal liegt eine Makroglossie vor, deren Wirkung durch den kleinen Mundraum noch vergrößert wird (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 18-1982). Meist liegt die Zunge hypoton auf dem Mundboden und der Unterlippe, die sie überragt, wodurch der Mundschluß fast unmöglich wird (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 19-1983).

Auffallend ist ebenfalls die Unterentwicklung des Mittelgesichtes, die mit zunehmendem Alter ansteigt (Fink, 30-1975). Besonders davon betroffen ist der Gaumen. Obwohl das Gaumengewölbe nicht höher ist, ist es nach Shapiro und Mitarbeitern (66-1967) deutlich schmaler und wesentlich kürzer als im Durchschnitt bei Gesunden (Abbildung 3).

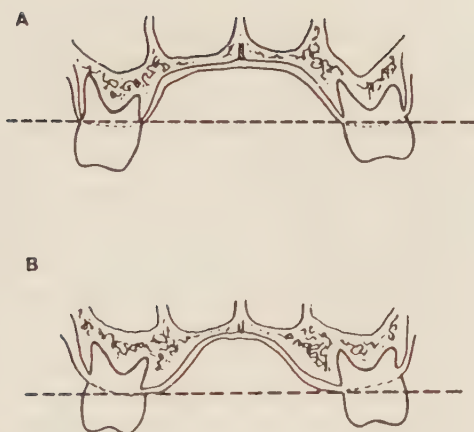


Abbildung 3: Gaumenquerschnitt beim Gesunden (A)
und beim Patienten mit Trisomie 21 (B)

Röntgenologische Untersuchungen von Neugeborenen mit Morbus-Down ergaben, daß die Länge des Gaumens $25 \text{ mm} \pm 3 \text{ mm}$ beträgt, während sie bei gesunden Neugeborenen durchschnittlich $31 \text{ mm} \pm 3 \text{ mm}$ ist (Austin und Mitarbeiter, 3-1969). Die Reduzierung der palatinalen Länge ist nach Shapiro (68-1971) so bemerkenswert, daß allein aufgrund dieser Tatsache Kinder mit Morbus Down von normal entwickelten Kindern klinisch unterschieden werden können.

Parodontale Erkrankungen sind wie bei allen retardierten Patienten zu finden. Es wird in diesem Zusammenhang auf unbekannte Faktoren hingewiesen, die bei Patienten mit Trisomie 21 zu einer erhöhten Infektanfälligkeit bei ungünstiger Gesamtabwehrlage führen. Diese Disposition könnte als Ursache angenommen werden für das Auslösen und Fortschreiten des parodontalen Krankheitsprozesses (Ehmer, 29-1976). Der Abbau des Alveolarfortsatzes beginnt bereits vor dem 6. Lebensjahr (Brown, 14-1961). Die Parodontopathien schreiten besonders während des Zahnwechsels fort. Dazu gesellt sich Gingivitis, die bis zur Ulceration führen kann (Cohen und Mitarbeiter, 22-1961).

Was jedoch die Kariesanfälligkeit anbelangt, so liegt diese weit unter derjenigen der Normalpopulation. Dies ist beachtlich, da die Mundhygiene meist schlecht ist (Steinbicker, 72-1972).

Die Durchbruchzeiten der Zähne sind nach Shapiro (67-1970) im Milchgebiß und im bleibenden Gebiß verzögert. Ein großer Teil der Mongoloiden bekommt die ersten Zähne zwischen dem 12. und 20. Monat. Es wurde auch beobachtet, daß der erste Zahn mit zwei Jahren und später durchbricht. Die vollständige Dentition ist meist noch nicht mit dem vierten bis fünften Jahr abgeschlossen. Die Reihenfolge der durchbrechenden Zähne unterscheidet sich sehr von normalen Individuen. So wurde beschrieben, daß der erste Milchmodar noch vor den Incisivi durchbricht. In der zweiten Dentition kann es zu Nichtanlagen und somit zum Fehlen von Zähnen kommen. Dies betrifft besonders die lateralen Incisivi und zweiten

Prämolaren im Oberkiefer wie im Unterkiefer (Barkla, 8-1966).

Betrachtet man die durchgebrochenen Zähne, so fällt auf, daß viele davon relativ zu klein sind. Dies gilt für Milch- wie für permanente Zähne. Die mesiodistale Länge der Kronen ist reduziert; dies trifft im besonderen auf den ersten Molaren im Oberkiefer und die Incisivi im Unterkiefer zu (Tanenbaum, 74-1975). Die Asymmetrie der Kronengröße zwischen rechts und links erscheint augenfällig (Barden, 7-1980). Darüber hinaus ist häufig eine starke Abrasion der Zähne vorhanden, die nach Dausch-Neumann (23-1975) zum Verlust der Spee'schen Kurve führen kann.

Die Okklusionsverhältnisse sind gekennzeichnet durch unechte Progenie, Kreuzbiß und offenen Biß (Kisling, 44-1976).

Abschließend kann ausgesagt werden, daß bei der Trisomie 21 die Entwicklung eine weitaus größere Variabilität und Labilität aufweist, als bei normal entwickelten Individuen (Shapiro, 69-1975).

2.3. Behandlungsmöglichkeiten der orofazialen Symptome

Eine der wichtigsten Möglichkeiten zur Behandlung von Kindern mit Morbus Down stellt die Frühtherapie mit der funktionellen Entwicklungsdiagnostik dar. Durch das Erfassen wesentlicher Stadien der mensch-

lichen Entwicklung, wie z.B. Sprachentwicklung, Lautäußerung, Laufen, Greifen, Sozialentwicklung und anderes werden Schwerpunkte der Behinderung im ersten und zweiten Lebensjahr aufgezeigt und Akzente für eine Therapie gesetzt. Eine große Bedeutung in der kausalen Therapie kommt der Einbeziehung des gesamten Mundbereiches zu. Von seiner Entwicklung hängen Nahrungsaufnahme und Sprechen, also zentral wichtige Lebensfunktionen, ab.

Beim Säugling wird der gesamte Mundbereich zunächst durch Nahrungsaufnahme geschult. Wenn das Essen und Trinken auf nicht normale Weise geschieht, kann sich auch später keine normale Sprache entwickeln. Deshalb wird in der Frühtherapie besonderer Wert darauf gelegt, die Atmung und Nahrungsaufnahme durch sensibilitäts- und tonusnormalisierende Maßnahmen richtig anzubahnen. Kauen, Schlucken und Saugen sind grundlegende Bewegungsmuster, die dem Sprechen vorausgehen. Falsch eingeschliffene Muster können zu schweren Sprachfehlern führen. Aber auch Übungen, welche die Beweglichkeit der Zunge und Mundmuskulatur schulen und die den Lippenschluß verbessern, sowie die bewußte Zahnpflege und Zahnfleischmassage, gehören zur frühen Therapie (Gentz, 35-1975).

Durch Pusten, Blasen, Festhalten von Spateln oder Papierstücken sowie durch Spitzen und Spreizen des Mundes wird der Mundschluß geübt und der Gesichtsausdruck verbessert, durch Trainieren der mimischen Muskulatur.

Der fehlende Mundschluß wirkt sich nicht nur auf die besonders schnelle Plaquebildung mit begleiten-

der Gingivitis aus. Der geschlossene Mund ist wichtig für die Korrektur der Zungenlage. Durch das Klappern mit den Zähnen kann die Interdentallage der Zunge verhindert werden (Gentz, 35-1975), die sich normalerweise in ständiger Berührung mit dem Gaumen und dem Alveolarfortsatz befinden müßte (Skaloud, 70-1956).

Übermäßig starker Zungendruck, Stoßen und Pressen mit der Zunge kann zu Fehlstellungen der Zähne führen (Gentz, 35-1975). Ebenso ist das funktionelle Verhalten der Zunge ein wichtiger Wachstumsreiz für den Unterkieferkörper, so daß bei einer funktionell gestörten Zungenlage die Ausbildung einer Progenie möglich sein kann (Becker, 9-1960). Es liegt somit nahe, die bei Kindern mit Down-Syndrom gestörte Motorik der Zunge und ihren Tonus durch "Zungengymnastik" zu normalisieren.

Es werden neben den krankengymnastischen Behandlungsmöglichkeiten auch plastisch-chirurgische durchgeführt. Die vielen äußeren Kennzeichen, die typisch für die mongoloide Facies sind, können durch Eingriffe der plastischen Chirurgie korrigiert werden. Als vorrangige Indikation steht die Beseitigung einer bestehenden Makroglossie. Durch die Teilresektion der Zunge kommt diese hinter die Zahnreihen zu liegen und ermöglicht somit den Mundschluß. Auch das Sprechen wird erleichtert durch die Verbesserung der Feinbeweglichkeit der Zunge (Olbrisch, 57-1982). Die Sattelnase wird durch Unterfütterung und Anhebung des Nasenrückens mit einem homologen Knorpelspan korrigiert. Damit verstreicht auch die Mongolenfalte und gleichzeitig

wird die Schrägstellung der Lidachsen weniger auffällig. Es werden außerdem noch das fliehende Kinn und abstehende oder deformierte Ohren chirurgisch behandelt (Olbrisch, 56-1979). Die Operationen werden ab dem 2. Lebensjahr für angezeigt gehalten. So können die Kinder frühzeitig alle ihnen daraus erwachsenden Vorteile ausnutzen.

2.4. Die kieferorthopädische Frühbehandlung

Die Behandlung der Zungen- und Lippendysfunktion bei Kindern mit Morbus Down wird bereits im frühesten Säuglingsalter begonnen. Das Münchner Kinderzentrum und die Poliklinik für Kieferorthopädie arbeiten eng zusammen. Den hier vorgestellten Kleinstkindern wird eine Mundplatte mit Reizkörper verordnet. Ziel ist es, die Zungen- und Mundmuskulatur zu aktiver Bewegung zu stimulieren (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 18-1982). Durch die fehlenden Impulse der dystopen Zunge auf den Gaumen, die nicht mit diesem in Berührung ist, kann es zur Hypoplasie des Oberkiefers und des Mittelgesichtes kommen (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 19-1983). Ebenso sollen die Lippen und deren Muskulatur auf diese Weise geübt werden, um einen guten Mundschluß zu erreichen.

Die Behandlung mit den durch "Reizkörper" ergänzten Gaumenplatten basiert auf denselben Grundlagen, die bereits 1936 Andresen und Häupl (1-1936) in einfacher Form und 1964 Balters (5-1964) vorgeschlagen hatten. Balters hat an dem zur kieferorthopädischen

Behandlung empfohlenen "Bionator" den Zungenbügel angebracht, der, abhängig vom Befund, in zwei weiteren Varianten angeboten wird. Er ist klinisch von großem Nutzen für die Umstellung falscher Bißlagen und für die Korrektur von Haltungsfehlern der Zunge bei im durchschnittlichen Lebensalter kieferorthopädisch behandelten Kindern. Das Hilfsmittel wurde daher auch bei anderen kieferorthopädischen Apparaten, z.B. dem Gebißformer nach Bimler, dem Kinetor nach Stockfisch oder dem offenen Aktivator nach Klammt, als bewährtes Drahtelement übernommen (Witt, 79-1981).

Zur Anfertigung der Gaumenplatte muß bei den Kindern eine Alginatabformung des Oberkiefers genommen werden. Dafür stehen individuell gefertigte Abdrucklöffel zur Verfügung. Der erzielte Kieferabdruck wird dann im zahntechnischen Laboratorium mit Gips ausgegossen. Hierdurch erhält man ein Arbeitsmodell zur Herstellung der Oberkieferplatte. Diese wird nun aus einem Polymethylacrylat nach dem in der Kieferorthopädie üblichen Kunststoff-Sprühverfahren angefertigt.

Auf die Plattenbasis wird ein Hohlzylinder angesetzt, der als Reizzentrum für die Zunge wirken soll. Dieser Reizkörper, auch Stimulator genannt, erhebt sich ca. 4 mm über die Oberfläche der Gaumenplatte (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 18-1982). Sein Innendurchmesser beträgt etwa 2 bis 4 mm, sein Außendurchmesser 5 bis 6 mm.

Ein weiterer Stimulator wird im vestibulären Bereich der Platte durch eine Verdickung des Randes angebracht. Es soll somit der Muskulus orbicularis oris zur Kontraktion angeregt werden und damit den Lippenschluß ermöglichen (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 19-1983) (Abbildung 4).



Abbildung 4: Gaumenplatte mit vestibulärem und palatinalen Stimulator (orale Seite)

Sind Zähne bereits vor oder während dieser Behandlung durchgebrochen, so werden die Oberkieferplatten modifiziert, indem sie mit Löchern für die entsprechenden Zähne versehen werden.

Die Patienten werden allmählich an die Gaumenplatte gewöhnt, bis die Platte längere Zeit über im Mund getragen werden kann. Beim Schlafen und bei der Nahrungsaufnahme sollen die Platten aus dem Mund entfernt werden.

Die Behandlungsdauer beträgt etwa ein bis zwei Jahre. Im allgemeinen wird alle drei Monate eine neue Platte angefertigt, um sie dem Wachstum des Gesichtsknochens anzupassen.

2.5. Ergänzende Behandlungsmethoden

2.5.1. Mundmotorische Stimulationstherapie

Die Plattentherapie muß einhergehen mit einem speziellen krankengymnastischen Programm. Außer einer logopädischen Betreuung sollte die mundmotorische Stimulationstherapie eine der begleitenden Behandlungen darstellen. Einerseits wird durch die direkte Stimulation des Muskulus orbicularis oris, der Muskulus masseter und der Muskulus temporalis aktiviert. Andererseits wird der Muskulus buccinator stimuliert, und ebenso werden auch die Mundbodenmuskeln und die Musculi stylohyoidei aktiviert (Castillo-Morales und Mitarbeiter, 19-1983).

Auf diese Weise soll die Kau- und Gesichtsmuskulatur trainiert und gekräftigt werden. Durch die Aktivierung der gesamten oralen Muskulatur kann die Zungenstimulation durch die Gaumenplatte sinnvoll ergänzt werden.

Weitere unterstützende Behandlungsmaßnahmen stellen die krankengymnastischen Therapien nach Vojta, Bobath und Castillo-Morales dar.

2.5.2. Therapie nach Vojta

Diese beruht auf einer aktiven Bewegung gegen Widerstand. Dadurch wird ein breites Bahnensystem aktiviert und der Fixierung der pathologischen Stereotypie vorgebeugt. Durch die kinesologische Diagnostik - zu verstehen sind hierunter provozierbare Reflexhaltungen und -bewegungen auf eine bestimmte Änderung der Körperlage - können schwere aber auch leichte neurologische Störungen bei Säuglingen festgestellt werden. Die Frühbehandlung stellt eine eigentliche Aktivierung der blockierten Funktionen oder eine Vorbeugung der drohenden pathologischen Motorik dar (Vojta, 75-1976).

2.5.3. Therapie nach Bobath

Das Ehepaar Bobath hat eine Behandlungsmethode entwickelt, die auf der Reflexinhibitionsposition beruht. Dabei wird gleichzeitig die Hemmung der tonischen Reflexe und die Bahnung normaler autonomischer Reaktionen erlaubt. Der rechtzeitige Behandlungsbeginn muß einsetzen bevor die pathologischen Bewegungsformen bei jeder Aktivität verwendet werden, im allgemeinen im ersten Lebensjahr, in schweren Fällen im ersten Lebenshalbjahr (Schamberger, 64-1978).

2.5.4. Therapie nach Castillo-Morales

Die Methode nach Castillo-Morales beruht auf einer "altersgemäßen Entwicklung durch frühzeitige Stimulierung von motorischen Nervenpunkten". Die Behandlungstechnik mit Nervenpunkten strebt die Anregung bestimmter Reflexe an, um das Niveau der Aufmerksamkeit und Konzentration zu erhöhen und die Ermüdung zu vermeiden. Auch hier wird mit der Therapie schon in den ersten Lebensmonaten begonnen (Castillo-Morales, 17-1977).

2.6. Die Entwicklung des Oberkiefers und der Gaumenform beim gesunden Kind bis zum 6. Lebensjahr

Die Kiefer erfahren bereits im ersten Lebenshalbjahr einen erheblichen Größenzuwachs, der jedoch nicht ganz gleichmäßig in transversaler und sagittaler Richtung ausgeprägt ist. An der breitesten Stelle des Alveolarbogens und an den beiden Tubera entspricht das Breitenwachstum ungefähr dem Längenwachstum, in der Eckzahngegend ist der Zuwachs etwas geringer (Specht, 71-1962). Zwischen dem zweiten Lebenshalbjahr und dem dritten Jahr geht das transversale Wachstum kontinuierlich weiter und kommt nach vollendetem Milchzahndurchbruch weitgehend zum Stillstand (Heckmann, 41-1969; Neumann, 53-1954; Ott, 58-1961). Das sagittale Wachstum verläuft in dieser Zeit gleichmäßig und erreicht seinen Höhepunkt nach Durchbruch der ersten Milchmolaren.

Zwischen dem vierten und sechsten Lebensjahr finden nur unwesentliche Wachstumsvorgänge in transversaler Richtung statt. In der Sagittalen wird in diesem Zeitraum keine Vergrößerung der Zahnbogenlänge festgestellt (Neumann, 53-1954).

Die Gestalt des Oberkiefers ergibt sich aus dem Verlauf der seitlichen Alveolarwälle und der Krümmung des Frontbogens. Nach Günther (38-1934) läßt sich zwischen folgenden Grundformen unterscheiden:

- a) frontaler Bogen
 - halbkreisförmig
 - abgeflacht
- b) seitliche Schenkel
 - paraboloid
(nach distal divergente Schenkel)
 - upsiloid
(fast parallel verlaufende Schenkel)
 - ellipsoid
(nach distal konvergente Schenkel)

Nach Ausführungen von Ott (58-1961), Specht (71-1962) und Willer (78-1949) ist der halbkreisförmige Frontbogen mit seitlich konvergierenden Schenkeln vorherrschend.

Schwarz (65-1961) beschreibt als Durchschnichtsform für den Säuglingsoberkiefer die Halbkreisform. Die Variabilität eines breiteren, vorn flachen Bogens gehört ebenso wie ein schmaler, vorn eher spitz zu laufender Bogen nicht zu den Ausnahmen. Zwischen

den oben ausgeführten Formen sind viele Variationen und Übergänge möglich.

Durch das Wachstum der Kiefer in dreidimensionaler Richtung und durch den Zahndurchbruch kommt es zu Veränderungen der Kieferform. Es wird ein Wandel im Verlauf der Kieferschenkel von der konvergierenden über die parallele zur divergierenden Form hin beobachtet. Findet man vorwiegend konvergierende seitliche Schenkel im unbezahnten Kiefer, so sind sie zur Zeit des Durchbruchs der Milcheckzähne und ersten Milchmolaren häufig parallel und nach Durchbruch der zweiten Milchmolaren, jetzt entsprechend dem vollbezahnten Milchgebiß, divergierend (Ott, 58-1961).

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Patienten und Methode

Im Rahmen der Gaumenplattentherapie untersuchte ich 80 Patienten mit Symptomen der Trisomie 21. Das jüngste der Kinder war bei Behandlungsbeginn zwei Monate, das älteste etwa vier Jahre alt. Eine Abformung des Oberkiefers mit Alginat erfolgte bei der Erstvorstellung der Patienten (Abbildung 5).

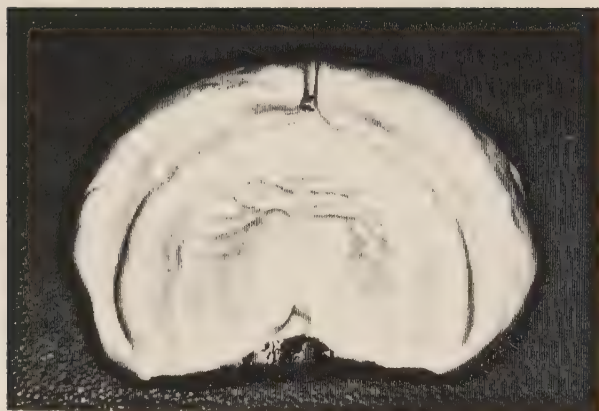


Abbildung 5: Alginatabdruck des unbezahnten Oberkiefers mit Hilfe eines individuell hergestellten Abdrucklöffels

Es wurden hierfür individuell geformte Löffel verwendet, da diese der Kieferform besser angepaßt sind. Neben den Arbeitsmodellen für die Herstellung der Gaumenplatte wurden regelmäßig auch Kiefermodelle für diagnostische Zwecke angefertigt. Für meine Untersuchungen habe ich nur die Kiefermodelle bisher unbehandelter Kinder vor dem Durch-

bruch der Milchzähne herangezogen. Es standen somit 66 Kieferabgüsse von Patienten zur Verfügung, die bei der Abdrucknahme zwei bis sechzehn Monate alt waren.

3.1.1. Meßpunkte und Streckenmessungen im Oberkiefer

Aus der Abbildung 6 sind die verwendeten Meßpunkte und -strecken ersichtlich, die aus der Literatur übernommen wurden. In transversaler Richtung wurden die anteriore Oberkieferbreite, die maximale Oberkieferbreite und die posteriore Oberkieferbreite, in der Sagittalen die anteriore Oberkieferlänge, die mittlere Oberkieferlänge und die maximale Oberkieferlänge gemessen.

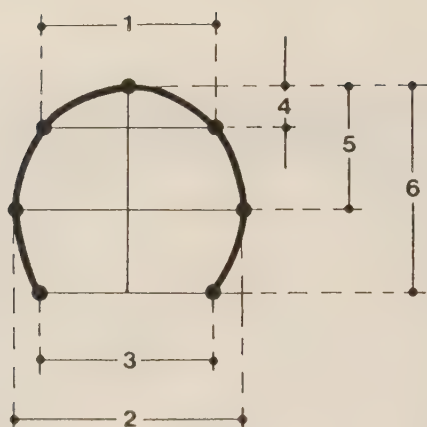


Abbildung 6:

Meßpunkte und Streckenmessungen

Strecke 1 = anteriore Oberkieferbreite:

Abstand zwischen zwei Punkten im Sulcus lateralis, gelegen distal des später durchbrechenden Milchcaninus und mesial des später durchbrechenden Milchmolaren

(übernommen von Berdrow, 10-1957; Ott, 58-1961; Specht, 71-1962).

Strecke 2 = maximale Oberkieferbreite:

Die größte Entfernung der am höchsten und am weitesten lateral gelegenen Alveolarwallpunkte, in der Gegend seitlich des späteren ersten Milchmolaren

(übernommen von Bakwin, 5-1936; Denzer 24-1921; Flath, 31-1955; Heckmann, 41-1969; Miethke, 51-1981; Ott, 58-1961; Peyton, 59-1931; Specht, 71-1962).

Strecke 3 = posteriore Oberkieferbreite:

Abstand zwischen zwei Punkten im Bereich der distalen Begrenzung des Alveolarwalles, im Bereich der Tubera

(übernommen von Bakwin, 5-1936; Berdrow, 10-1957; Flath, 31-1955; Miethke, 51-1981; Ott 58-1961; Specht, 71-1962).

Strecke 4 = anteriore Oberkieferlänge:

Abstand von der Ansatzstelle des Frenulum tectolabiale bis zur Strecke für die Ermittlung der anterioren Oberkieferbreite.

Strecke 5 = mittlere Oberkieferlänge:

Abstand von der Ansatzstelle des Frenulum tectolabiale bis zur Strecke für die Ermittlung der maximalen Oberkieferbreite

(übernommen von Miethke, 51-1981).

Strecke 6 = maximale Oberkieferlänge:

Abstand von der Ansatzstelle des Frenulum tectolabiale bis zur Strecke für die Ermittlung der posterioren Oberkieferbreite

(übernommen von Bakwin, 5-1936; Miethke, 51-1981; Ott, 58-1961; Specht, 71-1962; Wagner, 76-1955).

Es erfolgte eine entsprechende Übertragung der auf Abbildung 6 gekennzeichneten Punkte auf die Kiefermodelle, die daraufhin mit Hilfe des Symmetrographen nach Korkhaus vermessen wurden.

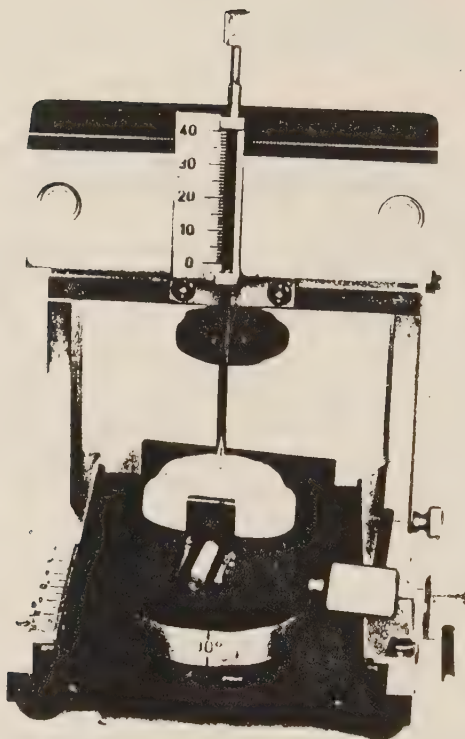


Abbildung 7: Symmetrograph nach Korkhaus mit
Zeichengerät (Hersteller: Firma Seitz
und Haag, 6300 Gießen)

Mit Hilfe der Meßskalen, unter anderem des Nonius,
wurden die Längendistanzen auf $1/10$ mm genau be-
stimmt.

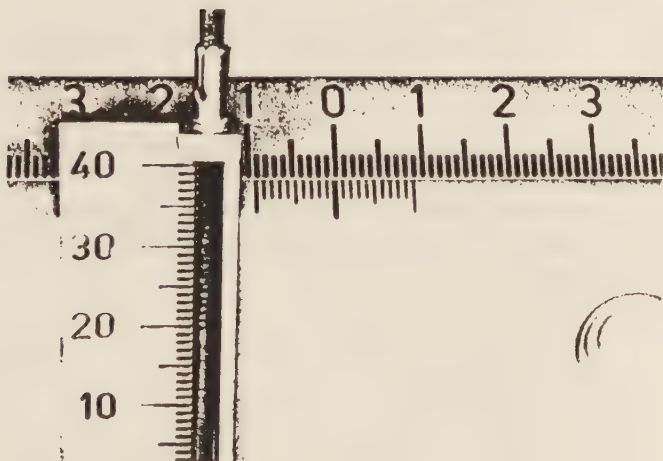


Abbildung 8: Meßskalen mit Nonius

3.1.2. Klinische Beurteilung der Gaumenform

Die Bestimmung der Gaumenform wurde zunächst visuell nach der Einteilung von Günther (38-1934) vorgenommen, danach erfolgte die Berechnung von Indizes zur Bestimmung des Frontbogens, der allgemeinen Form und der Kieferschenkelform.

3.1.2.1. Der anteriore Gaumenindex

Zur Beurteilung des anterioren Abschnitts des Oberkiefers wurde der anteriore Gaumenindex herangezogen (Ashley-Montagu, 2-1934; Miethke, 51-1981):

$$\text{Anteriorer Gaumenindex} = \frac{\text{anteriore Oberkieferlänge} \times 100}{\text{anteriore Oberkieferbreite}}$$

Hieraus ergeben sich nach Ashley-Montagu (2-1934) und Miethke (51-1981) folgende Einteilungsmöglichkeiten:

Anteriorer Gaumenindex	Gaumenform	Bezeichnung
20,1 - 23,0	anterior flach	platyform
23,1 - 26,0	Übergangsform	mesiform
26,1 - 30,0	halbkreisförmig	zykloform
30,1 - 33,0	Übergangsform	propyriiform
33,1 - 37,0	spitz	pyriiform

Die nachfolgende Abbildung soll eine Übersicht über die verschiedenen Formen der Oberkieferfront zeigen.



Abbildung 9: Schematische Darstellung der
anterioren Oberkieferformen

3.1.2.2. Der Gaumenbreitenindex

Für die Bestimmung der allgemeinen Form wurde der Gaumenbreitenindex, auch Gaumenindex genannt (Ashley-Montagu, 2-1934) beziehungsweise der Oberkieferindex (Günther, 38-1934) verwendet.

$$\text{Gaumenbreitenindex} = \frac{\text{maximale Oberkieferbreite} \times 100}{\text{maximale Oberkieferlänge}}$$

Es ergibt sich folgende Einteilung nach Ashley-Montagu (2-1934):

Gaumenbreitenindex	Gaumenform	Bezeichnung
100,1 - 110,0	lang	dolichouran
110,1 - 120,0	mittelbreit	mesouran
120,1 - 130,0	breit	brachyuran
130,1 - 140,0	exzessiv breit	hyperbrachyuran

Die Abbildung 10 zeigt die Variationen der allgemeinen Form.

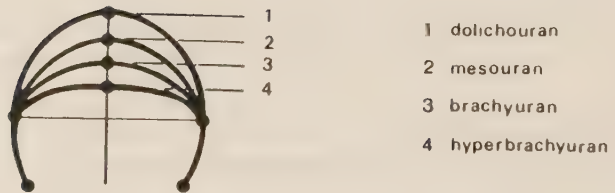


Abbildung 10: Verschiedene Oberkieferformen

3.1.2.3 Der posteriore Gaumenindex

Der posteriore Gaumenindex (Miethke, 51-1981) zeigt die Verlaufsform der Kieferschenkel an:

$$\text{Posteriorer Gaumenindex} = \frac{\text{maximale Oberkieferbreite} \times 100}{\text{posteriore Oberkieferbreite}}$$

Die Abbildung 11 soll die Verlaufsform der Kieferschenkel im prozentualen Verhältnis von maximaler Oberkieferbreite zu posteriorer Oberkieferbreite darstellen.



- 1 8/10 der max.
Oberkieferbreite
- 2 9/10 der max.
Oberkieferbreite

Abbildung 11: Verlaufsform der Kieferschenkel

Zur statistischen Auswertung wurde die Gaumenform der Patienten anhand der erfaßten Merkmale im ersten Schritt univariat beschrieben. Bei der Breite beziehungsweise Länge des Oberkiefers wurden die Anzahl der vermessenen Oberkiefermodelle, Mittelwerte, Standardabweichungen und Minimum- sowie Maximumwerte wiedergegeben. Bei den Kieferschenkeln und Frontbogen wurden Häufigkeitsangaben in Prozenten aufgeführt. Es folgte die Berechnung von Korrelationskoeffizienten.

Die Aufstellung einer Kontingenztafel und die Durchführung eines χ^2 -Testes für die Gaumenform diente dazu, die Abhängigkeit zwischen dem anterioren Bogen und den seitlichen Schenkeln zu evaluieren.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Die Größe des Oberkiefers

Tabelle 1 und 2 geben Auskunft über die Längen- und Streckenmessungen. Dabei muß berücksichtigt werden, daß die Gruppe der elf bis dreizehn Monate alten Kinder unterrepräsentiert ist.

		Anteriore Oberkieferbreite					Maximale Oberkieferbreite					Posteriore Oberkieferbreite				
Alter in Monaten	n	x	Range	SD	ZR	PZR	x	Range	SD	ZR	PZR	x	Range	SD	ZR	PZR
2 3 4	16	23,1	20,1-26,8	1,6	-	-	28,9	26,1-34,3	2,2	-	-	25,9	22,6-34,0	2,6	-	-
5 6 7	16	23,8	19,9-30,2	2,4	0,7	3,0	31,7	25,9-38,8	3,3	1,9	6,4	26,8	22,9-32,4	3,0	0,9	3,5
8 9 10	15	24,5	20,9-28,3	2,0	0,7	2,9	32,8	28,0-38,0	2,6	1,1	3,4	27,2	22,5-30,0	2,1	0,4	1,5
11 12 13	5	24,5	21,4-26,7	2,6	0,0	0	33,0	28,6-35,9	3,2	0,2	0,6	29,0	25,6-34,7	3,6	1,8	6,6
14 15 16	14	25,2	21,4-25,2	2,6	0,7	2,9	33,3	29,8-36,2	1,8	0,3	0,9	28,1	25,0-30,5	1,7	-0,9	-3,1

n = Anzahl der Patienten
 x = Mittelwerte (mm)
 Range = Minimum-Maximum-Werte (mm)
 SD = Standardabweichung
 ZR = Zuwachsrate (mm)
 PZR = Zuwachsrate zwischen den Altersgruppen (%)

Tabelle 1: Breitenausmessung

		Anteriore Oberkieferlänge					Mittlere Oberkieferlänge					Maximale Oberkieferlänge				
Alter in Monaten	n	x	Range	SD	ZR	PZR	x	Range	SD	ZR	PZR	x	Range	SD	ZR	PZR
2 3 4	16	6,5	5,2-8,1	0,9	-	-	16,2	14,0-17,9	1,0	-	-	25,0	22,7-27,0	1,2	-	-
5 6 7	16	6,6	3,7-8,0	1,0	0,1	1,5	16,6	14,0-19,9	1,4	0,4	2,5	25,7	23,0-28,4	1,4	0,7	2,8
8 9 10	15	6,8	5,0-8,0	1,0	0,2	3,0	18,3	15,3-22,1	1,5	1,7	10,2	27,5	23,2-34,2	2,3	1,8	7,0
11 12 13	5	6,9	6,7-7,2	0,3	0,1	1,5	18,5	15,6-21,4	2,5	0,2	1,1	27,3	25,2-30,3	2,2	-0,4	-1,4
14 15 16	14	7,5	5,2-9,0	1,2	0,6	8,7	19,7	17,5-22,2	1,5	1,2	6,5	28,6	25,5-32,1	1,8	1,3	4,8

Gesamtzuwachs 1,0 mm = 15,4%

Gesamtzuwachs von 3,5 mm = 21,6%

Gesamtzuwachs 3,4 mm = 13,6%

n = Anzahl der Patienten
x = Mittelwerte (mm)
Range = Minimum-Maximum-Werte (mm)
SD = Standardabweichung
ZR = Zuwachsrate (mm)
PZR = Zuwachsrate zwischen den Altersgruppen (%)

Tabelle 2: Längenausmessung

Der Mittelwert der anterioren Oberkieferbreite beträgt 23,1 - 25,2 mm, der der maximalen Oberkieferbreite 29,8 - 33,3 mm. Bei beiden verläuft der Anstieg kontinuierlich, wie aus den Abbildungen 12 und 13 ersichtlich wird. Für die posteriore Oberkieferbreite wurde ein Mittelwert von 25,9 - 29,9 mm eruiert. Die graphische Darstellung in Abbildung 14 verdeutlicht nach einem gleichmäßigen Anstieg bei den zwölf Monate alten Kindern ein stärkeres Wachstum, welches bei fünfzehn Monate alten Kindern wieder abfällt. Dies kann allerdings aus der geringen Fallzahl bei der Gruppe der zwölf Monate alten Kinder resultieren.

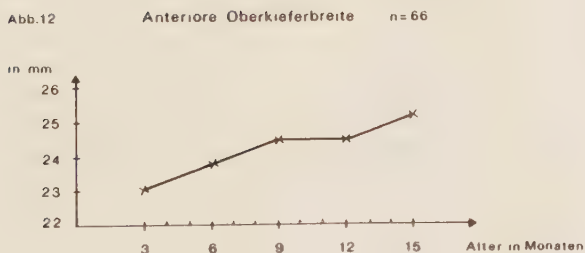


Abb. 13 Maximale Oberkieferbreite n = 66

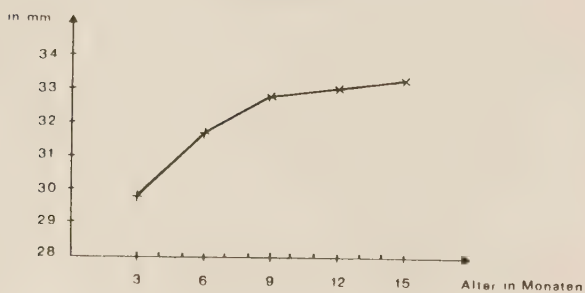
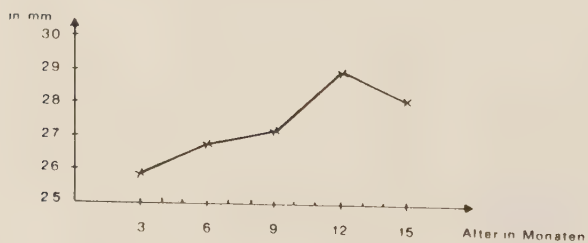


Abb. 14 Posteriore Oberkieferbreite n = 66



Die anteriore Oberkieferlänge zeigt eine gleichmäßige Zunahme des Mittelwertes von 6,5 auf 7,5 mm (Abbildung 15). Eine Zunahme verzeichnet ebenso die mittlere Oberkieferlänge, die einen gleichmäßigen Verlauf von 16,2 bis 19,7 mm im Mittelwert aufweist (Abbildung 16). Die maximale Oberkieferlänge zeigt erst einen Anstieg des Mittelwertes. Bei 12 Monate alten Kindern steigt er gegenüber der Gruppe der 9 Monate alten Kinder nicht an, nimmt aber für 15 Monate alte wieder zu (Abbildung 17). Auch hier muß auf die unterrepräsentierte Gruppe im Alter von 12 Monaten hingewiesen werden.

Abb. 15 Anteriore Oberkieferlänge n = 66

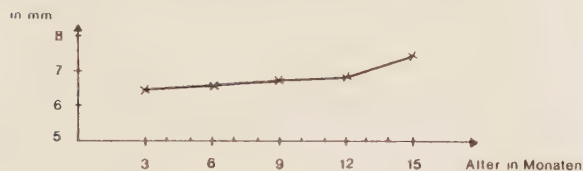


Abb. 16

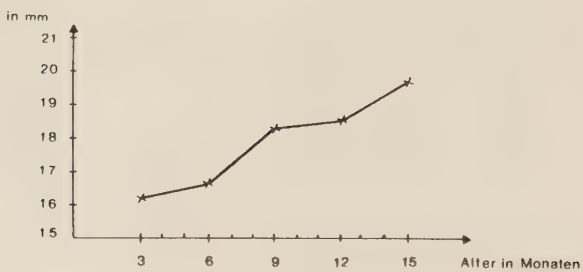
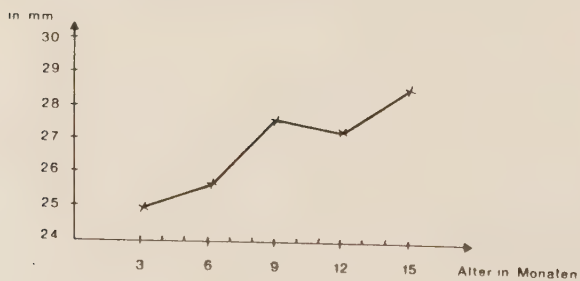
Mittlere Oberkieferlänge $n = 66$ 

Abb. 17

Maximale Oberkieferlänge $n = 66$ 

Die Zuwachsraten betragen im Alter von zwei bis sechzehn Monaten für die anteriore Oberkieferbreite 2,1 mm, dies entspricht 9,1 %, für die maximale Oberkieferbreite 3,5 mm, entsprechend 11,7 %, und für die posteriore Oberkieferbreite 2,2 mm oder 8,5 %. In der Sagittalen beträgt die Zuwachsrate für die anteriore Oberkieferlänge 1,0 mm oder 15,4 %, für die mittlere Oberkieferlänge 3,5 mm entsprechend 21,6 % und für die posteriore Oberkieferlänge 3,4 mm; dies sind 13,6 %.

Eine nennenswerte lineare Abhängigkeit mit dem Alter besteht nur für die mittlere Oberkieferlänge ($r \text{ corr} = 0,7$) und die maximale Oberkieferlänge ($r \text{ corr} = 0,6$). Alle anderen Parameter zeigen eine nur schwache Korrelation ($r \text{ corr}$ kleiner als 0,4).

3.2.2. Die Form des Oberkiefers

3.2.2.1. Visuell

Zunächst wurde die Gaumenform in der Einteilung nach Günther (38-1934) nach subjektiver visueller Einschätzung beurteilt. Es wird auf Abschnitt 2.6 hingewiesen (Seite 30).

eingewiesen (Seite 66).

Kieferschenkel	Frontaler Bogen				Gesamt	
	halbkreisförmig		abgeflacht			
	n	%	n	%	n	%
paraboloid	-	-	-	-	-	-
upsiloid	39	59,1	7	10,6	46	69,7
ellipsoid	5	7,6	15	22,7	20	30,3
Gesamt	44	66,7	22	33,3	66	100,0

n = Anzahl der untersuchten Patienten

Tabelle 3: Visuelle Beurteilung der Gaumenform bei
66 Patienten mit Morbus Down
(Alter 2 - 16 Monate)

Insgesamt wird bei 66,7 % (n = 44) der Patienten im Oberkiefer eine Halbkreisform im anterioren Bereich und bei 69,7 % (n = 46) eine upsiloide Form der Kieferschenkel vorgefunden. Bemerkenswert ist, daß kein paraboloider Verlauf auftritt. 59,1 % (n = 39) der untersuchten Oberkiefer weisen eine upsiloide Kieferschenkelform mit halbkreisförmigem Frontbogen auf.

3.2.2.2. Der anteriore Gaumenindex

Nach der oben im Abschnitt 3.1.2.1. gegebenen Beschreibung wird die anteriore Bogenform nach dem anterioren Gaumenindex (Seite 37) beurteilt.

Folgende Untersuchungsergebnisse wurden festgestellt:

Untersuchte Oberkiefer		Anteriorer Gaumenindex	Bezeichnung
n	%		
5	7	20,1 - 23,0	platyform
13	20	23,1 - 26,0	mesiform
24	36	26,1 - 30,0	zykloform
17	26	30,1 - 33,0	propyriiform
7	11	33,1 - 37,0	pyriiform
66	100		

Statistisch errechneter Mittelwert: 28,1.

Es wird deutlich, daß die Ausmessungen bei den untersuchten Patienten zwischen platyform und pyriform variieren. Die Werte schwanken bei einem Minimum von 6,0 und einem Maximum von 40,6. Die Mehrzahl der Vermessungsdaten lag zwischen den Indexwerten von 26,1 bis 30,0. Dies entspricht einem zyклоformen frontalen Bogen.

2.1.1.2. Der Gaumenbreitenindex

Die allgemeine Form wird nach dem Gaumenbreitenindex (Seite 39) beurteilt. Es wird auf die oben im Abschnitt 3.1.2.2 gegebene Definition hingewiesen.

Die Untersuchung des Gaumenbreitenindexes ergab folgende Ergebnisse:

Untersuchte		Gaumen- breitenindex	Bezeichnung
Oberkiefer			
n	%		
12	18	100,1 - 110,0	dolichouran
27	41	110,1 - 120,0	mesouran
15	23	120,1 - 130,0	brachyuran
<u>12</u>	<u>18</u>	130,1 - 140,0	hyperbrachyuran
66	100		

Statistisch errechneter Mittelwert: 120,2.

Die Form des Oberkiefers variiert von dolichouran bis hyperbrachyuran. Die Einzelwerte streuen von einem Minimum von 99,4 bis zu einem Maximum von 166,5.

Wie bei dem vorhergehenden Index sind auch hier die Randgruppen stark vertreten.

Die Tabelle 4 zeigt eine Verteilung der oben berechneten Indizes zueinander.

		Gaumenbreitenindex für die allgemeine Form				
		doli- chouran	mesouran	hyper- brachy- uran	hyper- brachy- uran	Anzahl Ober- kiefer
anteriorer Gaumenin- dex für den Frontbogen						
platyform	(20,1 - 23,0)	0	1	1	3	5
mesiform	(23,1 - 26,0)	1	5	2	5	13
zykloform	(26,1 - 30,0)	3	10	7	3	23
propyriiform	(30,1 - 33,0)	3	9	5	1	18
pyriiform	(33,1 - 37,0)	5	2	0	0	7
Anzahl der Oberkiefer		12	27	15	12	66

Tabelle 4: Kontingenztafel für die Gaumenformen

Der χ^2 -Test zeigt, wie sich die Merkmale Gaumenbreitenindex und anteriorer Gaumenindex zueinander in der Anzahl der untersuchten Fälle verhalten. Auch bei der statistischen Auswertung sind hauptsächlich der halbkreisförmige frontale Bogen und die mittelbreite Grundform vertreten.

3.2.2.4. Der posteriore Gaumenindex

Für die Kieferschenkelform wurde zur Berechnung der posteriore Gaumenindex (Seite 40) herangezogen. Es wird auf den Abschnitt 3.1.2.3. hingewiesen.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

Untersuchte Oberkiefer		Posteriorer Gaumenindex	Bezeichnung
n	%		
5	8	- 110,0	zunehmend konvergierend
26	39	110,1 - 117,5	
27	41	117,6 - 125,0	
8	12	125,1 -	
66	100		

Statistisch errechneter Mittelwert: 117,9.

Die posteriore Oberkieferbreite beträgt
bei 39 % der Patienten 9/10 und
bei 41 % der Patienten 8/10

der maximalen Oberkieferbreite.

Die Werte streuen hier von einem Minimum von 95,3
bis zu einem Maximum von 137,6.

Alle Indizes wurden mit dem Alter korreliert. Es
ergab sich kein Zusammenhang, da der Korrelations-
koeffizient sehr gering war (r corr kleiner als
0,2).

3.3. Besprechung der Ergebnisse

3.3.1. Vergleich der Längen- und Breitenentwicklung des Oberkiefers normal entwickelter Kinder und Kinder mit Trisomie 21

Da die verwendeten Meßpunkte mit denen zahlreicher
anderer, in der Literatur verwendeter, identisch
sind, lassen sich die Ergebnisse gut gegenüberstel-
len. In der Tabelle 5 werden die eigenen Untersu-
chungsergebnisse mit denen anderer Autoren vergli-
chen.

	anteriore Oberkieferbreite Alter in Monaten				maximale Oberkieferbreite Alter in Monaten				posteriore Oberkieferbreite Alter in Monaten				maximale Oberkieferlänge Alter in Monaten			
	2-4	5-7	8-10	11-13	14-16	2-4	5-7	8-10	11-13	14-16	2-4	5-7	8-10	11-13	14-16	
Autoren	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Bakwin (5-1936)	-	-	-	-	-	31,6	34,2	-	37,0	-	-	-	-	-	-	
Berdrow (10-1957)	-	-	-	28,0	27,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Danzer* (24-1921)	-	-	-	-	-	30,9	30,5	33,7	-	-	-	-	-	-	-	
Flath (31-1955)	-	24,2	-	-	-	-	34,4	-	-	-	-	-	-	-	-	
Heckmann (41-1969)	-	-	-	-	-	-	35,4	-	36,0	-	-	-	-	-	-	
Ott**	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
(58-1961)	20,2	-	24,4	26,4	27,7	33,6	-	36,1	37,4	37,4	30,6	-	33,7	34,6	35,7	
Peyton*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
(59-1931)	-	-	-	-	-	33,5	34,9	33,4	-	-	-	-	-	-	-	
Wagner	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
(76-1955)	-	-	-	-	-	34,3	35,9	36,4	37,2	38,6	-	-	-	-	-	
Willer	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
78-1949)	-	-	-	-	-	-	32,6	-	35,9	-	-	-	-	-	-	
eigene	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Unter-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
suchungen	23,1	23,8	24,5	24,5	25,2	29,8	31,7	32,8	33,0	33,3	25,9	26,8	27,2	29,0	28,1	
Differenz	-2,9	0,4	-0,1	2,7	2,6	3,0	2,3	2,6	3,7	4,3	2,9	3,9	4,8	5,0	5,5	

*berechnet vom Autor

**Altersangaben nur 4 / 8 / 12 und 16 Monate Breiten- und Längenangaben (mm)

Tabelle 5: Vergleich der eigenen Meßwerte zur Literatur

Bei der Gegenüberstellung der Werte von normal entwickelten Kindern mit denen von Patienten mit Trisomie 21 lassen sich Unterschiede erkennen. Es konnten nicht alle gemessenen Parameter verglichen werden, sondern nur folgende: Anteriore Oberkieferbreite, maximale Oberkieferbreite, posteriore Oberkieferbreite und maximale Oberkieferlänge.

Aus den ermittelten Werten läßt sich für Kinder mit Morbus Down ableiten: Das transversale Kieferwachstum, inbegriffen anteriore Oberkieferbreite, maximale Oberkieferbreite, posteriore Oberkieferbreite zeigt im Alter von zwei bis sechzehn Monaten einen fortwährenden Anstieg. In den ersten neun Lebensmonaten nimmt die Kiefergröße relativ stark zu. Nach dem neunten Monat ist das Wachstum verlangsamt. Dies entspricht etwa den Beobachtungen von Ott (58-1961) und Specht (71-1962) für normal entwickelte Kinder. Sie beschreiben in den ersten Monaten ein erhebliches Größenwachstum für die Maxilla, welches dann weiterhin mäßig ansteigt.

Nach Berdrow (10-1957) ist das Kieferwachstum bei gesunden Kindern am intensivsten in der mittleren Breitenausdehnung, entsprechend in meiner Studie der maximalen Oberkieferbreite. Dies gilt ebenso für Kinder mit Trisomie 21. Die maximale Oberkieferbreite wächst mit $3,5 \text{ mm} = 11,7 \%$ schneller als die anteriore Oberkieferbreite mit $2,1 \text{ mm} = 9,1 \%$ und die posteriore Oberkieferbreite mit $2,2 \text{ mm} = 8,5 \%$. Diese zwei letztgenannten Strecken zeigen eine relativ gleichmäßige Zunahme.

Die Tabelle 6 zeigt den Größenzuwachs des Oberkiefers in der Breite vom 2. bis zum 16. Lebensmonat.

Alter in Monaten	anteriore Ober- kieferbreite		maximale Ober- kieferbreite		posteriore Ober- kieferbreite	
	mm	%	mm	%	mm	%
2 - 9	1,4	6,1	3,0	10,1	1,3	5,0
9 - 16	0,7	2,9	0,5	1,5	0,9	3,3

Tabelle 6: Zuwachsraten der Breitenausmessung des Oberkiefers bei Patienten mit Symptomen des Morbus Down.

Obwohl die Kinder mit Morbus Down einen höheren Ausgangswert für die anteriore Oberkieferbreite aufweisen, ist die Zuwachsrate bis zum 9. Monat wesentlich geringer als bei normal entwickelten Kindern, um nach diesem Zeitpunkt weiterhin im Rückstand zu bleiben (Abbildung 18).

Abb 18

Anteriore Oberkieferbreite

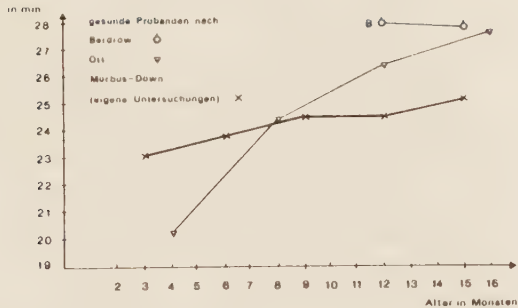


Abbildung 18: Anteriore Oberkieferbreite im Vergleich gesunde Probanden zu Probanden mit Morbus Down

Die maximale Oberkieferbreite zeigt geringere Ausgangswerte für Kinder mit Down-Syndrom, hat aber in den ersten neun Monaten eine annähernd gleiche Zuwachsrates wie diejenige normaler Kinder (Denzler 2,8 mm; Ott 2,5 mm; Peyton 1,9 mm, Wagner 2,1 mm; eigene Studie 3,0 mm). Während das Wachstum des Oberkiefers für gesunde Kinder fast kontinuierlich fortschreitet, nimmt es für mongoloide Kinder mit dem 9. Lebensmonat ab (Abbildung 19).

Abb 19

Maximale Oberkieferbreite

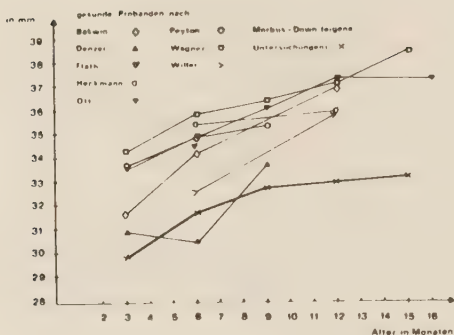


Abbildung 19: Maximale Oberkieferbreite im Vergleich gesunder Probanden zu Probanden mit Morbus Down

Für die posteriore Oberkieferbreite werden ebenfalls geringere Ausgangswerte für Kinder mit Trisomie 21 vorgefunden. Das Größenwachstum ist in dieser Region auch schon in den ersten neun Lebensmonaten geringer und fällt weiterhin nach dem neunten Monat ab im Vergleich zu Kindern mit normaler Entwicklung (Abbildung 20).

Abb 20 Posteriore Oberkieferbreite

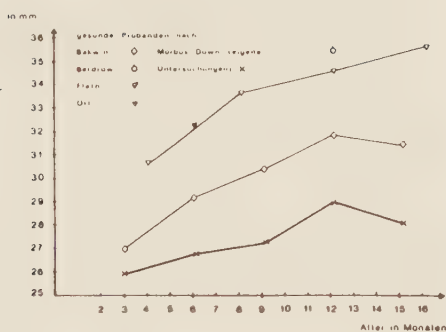


Abbildung 20: Posteriore Oberkieferbreite im Vergleich gesunde Probanden zu Probanden mit Morbus Down

Wie aus den graphischen Darstellungen (Abbildungen 18 - 20) ersichtlich ist, bleibt das Breitenwachstum des Oberkiefers der Kinder mit dem Befund Trisomie 21 hinter demjenigen gesunder Kinder weit zurück.

Für das sagittale Wachstum gilt Ähnliches für mongoloide Kinder. Die anteriore Oberkieferlänge stellt in diesem Zusammenhang aber eine Ausnahme dar, da hier der Größenzuwachs nach dem neunten Monat größer ist als bis zu diesem Lebensalter. Für die mittlere und maximale Oberkieferlänge gilt das oben Gesagte, das heißt, daß hier das Wachstum ab dem 9. Monat langsamer verläuft.

Die Tabelle 7 zeigt den Größenzuwachs des Oberkiefers in der Länge vom 2. bis zum 16. Lebensmonat.

Alter in Monaten	anteriore Ober- kieferlänge		mittlere Ober- kieferlänge		maximale Ober- kieferlänge	
	mm	%	mm	%	mm	%
2 - 9	0,3	4,6	2,1	13,0	2,5	10,0
9 - 16	0,7	10,3	1,4	7,7	0,9	3,2

Tabelle 7: Zuwachsrates der Längenmessung des Oberkiefers bei Patienten mit Symptomen des Morbus Down.

Es kann für die maximale Oberkieferlänge ausgesagt werden, daß sie bei drei Monate alten Patienten mit dem Befund Morbus Down schon unter der Norm der Vergleichsgruppe normal entwickelter Kinder ist, um dann weiterhin zunehmend zurück zu bleiben. Das Längenwachstum verläuft aber bei mongoloiden Kindern ebenso schnell wie es für normale Kinder im ersten Lebensjahr beschrieben wird (Specht, 71-1962) (Abbildung 21).

Abb 21

Maximale Oberkieferlänge

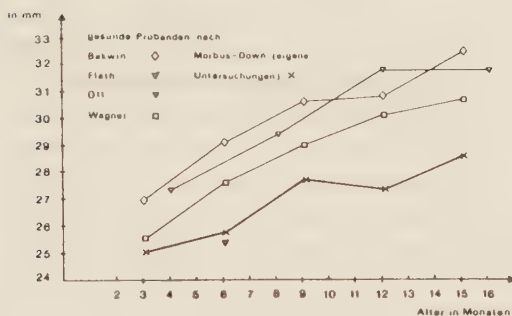


Abbildung 21: Maximale Oberkieferlänge im Vergleich gesunde Probanden zu Probanden mit Morbus Down

Die Feststellung, daß bei Kindern mit Down-Syndrom die maximale Oberkieferlänge geringer ist im Vergleich zu normal entwickelten Kindern, würden die Ausführungen von Shapiro und Mitarbeitern (66-1967; 68-1971) bestätigen. Sie beschreiben eine drastische Verkürzung der Länge des harten Gaumens für Mongoloide. Austin (3-1969) beschreibt an einer allerdings kleinen Patientenzahl als röntgenologisches Merkmal für Neugeborene mit Morbus Down eine Länge von 25 ± 3 mm (siehe Abschnitt 2.2., Seite 19). Meine drei Monate alte Untersuchungsgruppe zeigte Werte zwischen 22,7 mm und 27,0 mm. Das Mittel liegt bei 25,0 mm. Es decken sich somit meine Ausmessungen mit denen von Austin. Die sagit-

tale Verkürzung des Oberkiefers ist ein klinisches Kennzeichen des Morbus Down.

Nach Specht (71-1962) entspricht für Probanden ohne Symptome der Trisomie 21 das Breitenwachstum im Oberkiefer an der breitesten Stelle des Alveolarbogens auch ungefähr dem Längenwachstum. Gleiches ergibt sich aus der eigenen Studie für Kinder mit Trisomie 21. Hier beträgt das Verhältnis maximale Breite : zu maximaler Länge 11,7 % : 13,6 % der Wachstumszunahme.

Daß sich die posteriore Oberkieferbreite in der Wachstumszunahme wie das Längenwachstum verhalten soll, konnte durch die eigenen Untersuchungen für mongoloide Kinder nicht festgestellt werden, denn die Breite bleibt der Länge weit im prozentualen Wert zurück (8,5 % : 13,6 %). Die posteriore Oberkieferbreite verhält sich jedoch etwa im gleichen Maß in Prozent wie die anteriore Oberkieferbreite für den Zeitabschnitt der ersten neun Monate (5,0 % : 6,1 %).

Für Kinder mit Down-Syndrom gilt insgesamt ein geringeres Wachstum, ausgenommen hiervon ist die anteriore Oberkieferbreite. So sind drei Monate alte Mongoloide bei der Gegenüberstellung mit gleichaltrigen normal entwickelten Kindern bereits in der Größenentwicklung des Oberkiefers zurück. Dieser Rückstand verstärkt sich innerhalb der ersten sechzehn Monate.

Über eine Hypoplasie der Maxilla und damit verbundenen Reduktion in allen Dimensionen wird von

mehreren Autoren berichtet (Shapiro, 68-1971; Redman, 62-1965). Diese besteht bereits ab den ersten Lebensmonaten.

3.3.2. Vergleich der Gaumenform normal entwickelter Kinder und Kindern mit Trisomie 21

Die Feststellung, daß die Gaumenform mit halbkreisförmigen Frontbogen und seitlich konvergierenden Schenkeln für normal entwickelte Kinder vorherrscht, wird mehrfach in der Literatur vertreten (Berdrow, 10-1957; Ott, 58-1961; Specht 71-1962). Ebenso werden Variationen der Gaumengestalt beschrieben (Oelschlägel, 55-1954; Schwarz, 65-1961; Willer, 78-1949)

Die visuelle Einschätzung der Gaumenform zeigt in der Mehrzahl der Patienten mit Trisomie 21 einen halbkreisförmigen frontalen Bogen wie bei gesunden Kindern. Die Kieferschenkel verlaufen bei der Mehrzahl der Patienten upsiloid. Oelschlägel (55-1954) fand für gesunde Säuglinge eine fast gleichmäßige prozentuale Verteilung von u-förmiger und ellipsoider Gestalt der Schenkel.

Geht man davon aus, daß die maximale Oberkieferbreite etwa 5 mm größer ist als die posteriore und die posteriore Oberkieferbreite und die maximale Oberkieferlänge fast die gleiche Größe haben, so ergibt sich eine Hufeisenform für den Kiefer. Hierauf hat Miethke (51-1981) hingewiesen. Gleiches wird auch von Ashley-Montagu (2-1934) für gesunde Kinder beschrieben. Die Hufeisenform des Oberkie-

fers ist ebenfalls bei Kindern mit Trisomie 21 vorherrschend. Aus den Tabellen 1 und 2 kann man nach den obengenannten Angaben von Miethke (51-1981) die Form rechnerisch ermitteln, d.h. daß auch bei Kindern mit Trisomie 21 die maximale Oberkieferbreite um etwa 5 mm größer ist als die posteriore. Die posteriore Oberkieferbreite und die maximale Oberkieferlänge zeigen auch hier etwa gleichgroße Werte.

Da die visuelle Feststellung über die Gaumenform nicht als objektiv angesehen werden kann, wurden Indizes zur besseren Bestimmung herangezogen.

Die Auswertung der allgemeinen Gaumenform der untersuchten Patienten durch Indexwerte ergibt überwiegend die Form des anterior halbkreisförmigen Bogens mit mittelbreiter Grundform. So findet man bei Ashley-Montagu (2-1934) für den anterioren Gaumenindex einen Mittelwert von 27,4. Dies entspricht dem zyклоformen frontalen Zahnbogen. Das Mittel für diesen Index bei Kindern mit Morbus Down beträgt 28,1. Diese Werte bewegen sich innerhalb des für die zyклоforme Kieferform gültigen Intervalls (Index 26,1 - 30,0). Die Randgruppen sind mit einem relativ hohen prozentualen Anteil vertreten, was auf eine große Variabilität hinweist.

Bei der Errechnung des Gaumenbreitenindex nach Ashley-Montagu (2-1934) ergibt sich bei der Mehrzahl der von mir untersuchten Patienten eine breite Form für den Oberkiefer (Indexmittelwert 120,2). Auch hier ist die Variabilität und die starke Vertretung der Randgruppen beherrschend. Für normal

entwickelte Kinder berechnete Ashley-Montagu (2-1934) einen Wert von 119,9. Dies entspricht einer mittelbreiten Grundform. Da jedoch die errechneten Indexwerte wenig differieren, kann davon ausgegangen werden, daß die Grundformen von gesunden Kindern sich kaum von denen der Kinder mit Trisomie 21 unterscheiden.

Beim posterioren Gaumenindex nach Miethke (51-1981) beträgt bei der eigenen Untersuchung die posteriore Oberkieferbreite bei 39 % der Patienten 9/10 und bei 41 % der Patienten 8/10 der maximalen Oberkieferbreite. Daraus läßt sich ableiten, daß 41 % der untersuchten Oberkiefer einen konvergierenden Kieferschenkelverlauf aufweisen. Bei einem fast ebenso hohen Anteil, nämlich bei 39 % der Untersuchten, verlaufen die Kieferschenkel nur knapp konvergierend, man könnte sagen, fast parallel. Auch hier ist die Variabilität groß. Miethke (51-1981) fand bei seinen gesunden Probanden bei 46 %, also bei etwa der Hälfte aller Beobachtungen, daß sie posteriore Oberkieferbreite 9/10 und bei etwa 28 %, fast einem Drittel, die posteriore Oberkieferbreite 8/10 der maximalen Oberkieferbreite beträgt. Es ist also gegenüber den von Miethke ermittelten Werten bei meinen Untersuchungen ein abweichendes Ergebnis erzielt worden.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 66 zwei bis sechzehn Monate alte Kinder mit Symptomen der Trisomie 21 untersucht. Von diesen Kindern wurde der in Gips abgeformte Oberkieferabdruck vermessen. Milchzähne waren noch nicht durchgebrochen.

Das transversale und sagittale Wachstum der Kiefer dieser Kinder wurde mit dem Kieferwachstum gesunder Kinder entsprechenden Alters verglichen. Ebenso erfolgte eine Untersuchung der Gaumenform.

Bis etwa zum 9. Lebensmonat besteht für Säuglinge mit Trisomie 21 eine relativ große Wachstumszunahme der Maxilla. Nach diesem Zeitpunkt ist das weitere Kieferwachstum stark retardiert. Während der Entwicklung der ersten sechzehn Monate bleiben bei Säuglingen mit Symptomen des Mongolismus alle Werte der Längen- und Breitenausmessung unter der Norm gesunder Kinder.

Bei der Untersuchung der Gaumenform wurde zwischen frontaler Bogenform und der Stellung der seitlichen Kieferschenkel unterschieden.

Zur Einschätzung der frontalen Bogenform wurde sowohl der anteriore Gaumenindex als auch die visuelle subjektive Betrachtung herangezogen. Es dominiert die halbkreisförmige anteriore Krümmung des Zahnbogens der Maxilla für Kinder mit Trisomie 21.

Kinder mit Symptomen der Trisomie 21 haben eine breite Grundform des Oberkiefers. Die Variabilität ist aber sehr groß.

5. SCHRIFTTUM

1. Andresen, V. und K. Häupl
Funktionskieferorthopädie
Leipzig, 1936
2. Ashley-Montagu, M.F.
The form and dimensions of the palate
in the newborn
Int.J.Orthod.20, 810-827, 1934
3. Austin, J.H.M., L. Preger, E. Siris und
H. Taybi
Short hard palate in newborn: Roentgen
sign of mongoloism
Radiology 92, 775-776, 1969
4. Bach, H.
Möglichkeiten und Grenzen der Erziehung
geistig Behinderter
in Rett, A.
Die chromosomale Aberration, Wien-New
York, 1975
5. Bakwin, H. und R.M. Bakwin
Form and dimensions of the palate during
the first year of life
Int.J.Orthod.oral Surg.22, 1018-1024, 1936
6. Balters, W.
Die Technik und Übung der allgemeinen und
speziellen Bionatorthherapie
Quintessenz Heft 5, 1-9, 1964

7. Barden, H.S.
Fluctuating dental assymetry: A measure
of developmental instability in Down-
Syndrome
Am.Phys.Anthrop.52,169-173,1980
8. Barkla, D.H.
Congenital absence of permanent teeth in
mongols
J.ment.Defic.Res.10,198-203,1966
9. Becker, R.
Die Zunge als Faktor des sagittalen
Unterkieferwachstums
Fortschr.Kieferorthop.21,422-425,1960
10. Berdrow, H.
Beitrag zum Entwicklungsverlauf des
normalen Milchgebisses von der Geburt bis
zu 3 1/2 Jahren
Medizinische Dissertation,Leipzig,1957
11. Berger, E.
Mongoloide Idiotie und Gebiß
Medizinische Dissertation,Berlin,1924
12. Black, D.B., J.G. Kato und W.R. Walker
A study of improvement in mentally
retarded children accruing from siccacell
therapy
Am.J.Ment.Defic.70,499-508,1965/66

13. Brousseau, K. und H.G. Brainerd
Mongolism: A study of the physical and
mental characteristics of mongolian
imbeciles
Baltimore, 1928
14. Brown, R.H. und W.H. Cunningham
Some dental manifestations of mongoloism
Oral Surg. 14, 664-676, 1961
15. Butterworth, Th., E. Leoni, H. Beerman,
M.G. Wood und L. Streaan
Cheilitis of mongoloism
J. Invest. Dermat. 35, 347-352, 1960
16. Carr, J.
Down-Syndrom in früher Kindheit
München-Basel, 1978
17. Castillo-Morales, R.
Neuromotorische Entwicklungstherapie
Der Kinderarzt 8, 4, 562-568, 1977
18. Castillo-Morales, R., E. Crotti, C. Avallé
und G. Limbrock
Orofaziale Regulation beim Down-Syndrom
durch Gaumenplatte
Sozialpädiatrie, 4, 1, 10-17, 1982

19. Castillo-Morales, R., B. Renner, R. Teschke,
C. Avalle, R.G. Schmidt, F. Scholz und
E. Chapman
Erste Erfahrungen mit der Frühbehandlung
der orofazialen Pathologie bei Down-
Syndrom durch Gaumenplatte und mundmoto-
rische Stimulationstherapie
Sozialpädiatrie in Praxis und Klinik 5,
168-173, 1983
20. Chapman, M.J., E.C. Donoghue, B.A. Saggars
und J. Stern
Parotid saliva sodium in Down's disease
J.ment.Defic.Res.11, 185-193, 1967
21. Cohen, M.M. und M.M. Cohen
The oral manifestations of Trisomie 21
(Down-Syndrome)
Birth Defects, 7, 241-251, 1975
22. Cohen, M.M., R.A. Winer, S. Schwartz und
G. Shklar
Oral aspects of mongoloism, Part 1:
Periodontal disease in mongoloism
Oral.Surg.14, 92-107, 1961
23. Dausch-Neumann, D.
Zunge und Gebiß bei Kindern mit Down-
Syndrom
Fortschr.Kieferorthop.36, 499-508, 1975
24. Denzer, B.S.
The size of the infantile palate
Am.J.Dis.Child.22, 471-476, 1921

25. Diamond, E.F. und S. Moon
Neuromuscular development in mongoloid
children
Am.J.Ment.Defic.66,1-3,218-220,1961
26. Dicks-Mireaux, M.J.
Development of intelligence of children
with Down's Syndrome
J.ment.Defic.Res.10,89-93,1966
27. Dicks-Mireaux, M.J.
Mental development of infants with Down-
Syndrome
Am.J.Ment.Defic.77,26-32,1972
28. Down, J.L.H.
Observations on an ethnic classification of
idiots
Lond.Hosp.Clin.Lect.Rep.3,259-262,1866
29. Ehmer, U.
Humangenetische Studien an Patienten mit
Trisomie 21 unter besonderer Wertung von
Morphologie und Pathogenese im orofazia-
len Bereich
Zahn-,Mund-,Kieferhkd.64,810-819,1976
30. Fink, G.B., W.K. Madaus und G.F. Walker
A quantitative study of the face in
Down's syndrome
Am.J.Orthod.67,540-553,1975

31. Flath, J.
Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Mundhöhle zwischen Geburt und 9. Monat anhand von 335 eigenen Untersuchungen
Medizinische Dissertation, Leipzig, 1955
32. Ford, C.E., K.W. Jones, O.J. Miller, U. Mittwoch, L.S. Penrose, M. Ridler und A. Shapiro
The chromosomes in a patient with mongolism and the Klinefelter syndrome
Lancet, 709-710, 1959 I
33. Freye, H.A.
Dysmorphie - Syndrome im Kopfbereich und Chromosomen-Aberrationen
Dt. Zahn-, Mund-, Kieferhkd. 49, 8-16, 1967
34. Frostad, W.A., J.F. Cleall und C.C. Melosky
Cranofacial complex in the Trisomie 21 Syndrome (Down's Syndrome)
Arch. Or. Biol. 16, 707-722, 1971
35. Gentz, A.
Zahnärztliche Frühbetreuung geistig behinderter Kinder
Zahnärztliche Weltreform 84, 15, 683-686, 16, 716-718, 1975
36. Geyer, H.
Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie
Leipzig, 1939

37. Gorlin, R.J., J.J. Pindberg und M.M. Cohen
Syndromes of the head and neck
2nd Ed., New York 1976
38. Günther, H.
Die konstitutionelle Morphologie des
menschlichen Gebisses
Ergebn.allg.Path.path.Anat. 29, 145-304, 1934
39. Hartung, K.
Entwicklungs-Rehabilitation als interdis-
ziplinäre Aufgabe der sozialpädiatrischen
Behindertenhilfe
Sozialpädiatrie 4, 44-48, 1982
40. Haubold, H., Ch. Wunderlich und W. Loew
Grundzüge der therapeutischen Beeinfluß-
barkeit von entwicklungsgehemmten mongo-
loiden Kindern im Sinne einer "Nachrei-
fungsbehandlung"
Med.Klin. 58, 991-994, 1963
41. Heckmann, U., K. Brune und R. Grabowski
Über das Breitenwachstum der Kiefer
Dt.Stomat. 19, 759-766, 1969
42. Jacobs, P.A., A.G. Baikie, W.M. Court
Brown und J.A. Strong
The somatic chromosomes in mongolism
Lancet, 710, 1959 I
43. Kalb, H.W.
Zur Kenntnis des "Mongolismus"
Acta anthropologica, Heft 1, 1957

44. Kisling, E.
Das Schädelwachstum und seine Bedeutung
für die Okklusionsverhältnisse bei
Morbus-Down
Stomat. DDR 26, 785-792, 1976
45. Kohlmann, Th.
Klinisch-psychologische Untersuchungen an
jugendlichen und erwachsenen Mongoloiden
in Rett, A.
Die chromosomale Aberration, Wien-New York, 1975
46. König, K.
Der Mongolismus
Stuttgart, 1959
47. Krausser, E., G. Schwanitz und G. Koch
Der Einfluß des elterlichen Alters, der
Jahreszeiten und der geographischen Her-
kunft auf die Geburten von Patienten mit
Chromosomenverfehlungen, Strukturstörun-
gen und erblichen Translokationen
Medizinische Dissertation, Erlangen, 1979
48. Langman, J.
Medizinische Embryologie
Stuttgart, 1974
49. Leiber, B. und G. Olbrich
Die klinischen Syndrome
Bd. 1, München-Wien-Baltimore, 1981

50. Lejeune, J., M. Gautier und R. Turpin
Etude des chromosomes somatiques de neuf
enfants mongoliens
C.R.Acad.Sci.(Paris),248,1721-1722,1959
51. Miethke, R.R.
Zur intrauterinen Entwicklung der Kiefer
und Lippen bei menschlichen Feten von der
17. bis zur 42. Woche
Habilitationsschrift der Zahnheilkunde,
Berlin,1981
52. Moric-Petrovic, S. und P. Kalicanin,
Mother's age and Down's Syndrome
J.ment.Defic.Res.12,138-143,1968
53. Neumann, D.
Untersuchungen über die Gebißentwicklung
Dt.Zahn-,Mund-,Kieferhkd,20,177-208, 285-
304,1954
54. Neumann, H.
Über den mongoloiden Typus der Idiotie
Berl.Klin.Therap.Ws.36,210-212,1899
55. Oelschlägel, S.
Gestaltuntersuchungen an Oberkiefermodel-
len von 1000 Neugeborenen unter Berück-
sichtigung des Geschlechtsunterschiedes
und der Beziehung zum Kopfindex
Medizinische Dissertation,Leipzig,1954

56. Olbrisch, R.R.
Plastische Chirurgie bei mongoloiden
Kindern
Fortschr.Med.97,34,1475-1477,1979
57. Olbrisch, R.R., E. Herndl und
G. von Mallinckrodt
Plastisch-chirurgische Behandlungsmög-
lichkeiten bei Kindern mit Down-Syndrom
Dt.Krankenpflegezeitschrift,Heft 1,1982
58. Ott, H.
Beitrag zur normalen Entwicklung des
Milchgebisses von der Geburt bis zu ca. 3
Jahren
Medizinische Dissertation,Leipzig,1961
59. Peyton, W.T.
The dimensions and growth of the palate
in the normal infant and in the infant
with gross maldevelopment of the upper
lip and palate
Arch.Surg.22,704-737,1931
60. Pschyrembel, klinisches Wörterbuch
Berlin-New York,1977
61. Rabensteiner, B.
Sozialverhalten, Musikalität und visuelle
Wahrnehmung bei mongoloiden Kindern
in Rett, A.
Die chromosomale Aberration, Wien-New
York,1975

62. Redman, R.S., B.L. Shapiro und R.S. Gorlin
Measurement of normal and reportedly
malformed palatal vaults III. Down's syn-
drome (Trisomie 21, mongoloism)
J.Ped.67,162-165,1965
63. Rett, A.
Mongolismus
Stuttgart-Bern-Wien,1977
64. Schamberger, R.
Frühtherapie bei geistig behinderten
Säuglingen und Kleinkindern - Unter-
suchungen bei Kindern mit Morbus-Down
Weinheim,1978
65. Schwarz, A.M.
Lehrgang der Gebißregelung
Wien-Innsbruck, 1961
66. Shapiro, B.L.,R.J. Gorlin, R.S. Redman und
H.H. Bruhl
The palate and Down's syndrome
New Engl.J.M.29,1460-1463,1967
67. Shapiro, B.L.
Prenatal dental anomalies in mongolism:
Comments on the basis and implications of
variability
Ann.N.Y.Ac.Sci.171,562-577,1970
68. Shapiro, B.L.
Developmental stability and instability
J.dent.Res.50,1505-1506,1971

69. Shapiro, B.L.
Amplified developmental instability in
Down's syndrome
Ann.Hum.Genet.38,429-437,1975
70. Skaloud, F.
Muskelfunktion und abwegige Kiefer-
entwicklung
Fortschr.Kieferorthop.17,44-58,1956
71. Specht, L.
Über Gestalt, Größe und Lagebeziehung der
Kiefer Neugeborener und deren Wandlung im
ersten Lebenshalbjahr
Dt.Stomat.12,175-199,1962
72. Steinbicker, B., V. Steinbicker und
H.B. Euchler
Veränderungen im Kiefer-Gesichts-Bereich
bei Patienten mit Morbus-Langdon-Down
Dt.Stomat.22,451-465,1972
73. Spitzer, R.
Observations on congenital dentofacial
disorders in mongoloism and microcephaly
Oral Surg.24,225-232,1967
74. Tannenbaum, K.A.
The oral aspects of mongoloism
J.Public Health Dent.35,95-108,1975
75. Vojta, V.
Die zerebralen Bewegungsstörungen im
Säuglingsalter
Stuttgart,1976

76. Wagner, G.
Beitrag zum Kieferwachstum und Zahndurchbruch von der Geburt bis 1 3/4 Jahren anhand von 252 eigenen Untersuchungsfällen
Medizinische Dissertation, Leipzig, 1955
77. White, D.
IQ changes in mongoloid children during post-maturation treatment
Am.J.Ment.Defic. 73, 809-813, 1968/69
78. Willer, H.
Kieferuntersuchungen bei Einjährigen im zweiten Lebenshalbjahre
Medizinische Dissertation, Halle/Saale, 1949
79. Witt, E. und M.E. Gehrke
Leitfaden der kieferorthopädischen Technik
Berlin-Rio de Janeiro-Tokio, 1981
80. Wunderlich, Ch.
Das mongoloide Kind
Stuttgart, 1970

Andrea Christine Anneliese Kohlmann,
geb. Tschirch

Geboren am 22. August 1955 in Bautzen

Verheiratet seit 1979 mit Matthias Kohlmann

Vater: Werner Tschirch, 1974 verstorben

Mutter: Anneliese Tschirch, geb. Scholz

1962 - 1970	Grundschule und Polytechnische Oberschule, Bautzen
1970 - 1974	Erweiterte Oberschule Bautzen
1974 - 1976	Studium der Zahnheilkunde an der Karl-Marx-Universität, Leipzig
1975	Naturwissenschaftlich-zahnärztliche Vorprüfung
1976	Exmatrikulation
1976 - 1980	Zahnärztliche Helferin in Leipzig
1980	Umzug nach München
1980 - 1985	Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
1982	Zahnärztliche Vorprüfung
1985	Zahnärztliche Prüfung
Seit Oktober	
1985	Zahnärztin an der Universitätsklinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, München

Für die Überlassung des Themas und die Bereitstellung der Kiefermodelle bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. Arnulf Stahl.

Ebenso möchte ich Herrn Dr. Helge Fischer-Brandies für die freundliche Unterstützung danken.

